

Zeitschrift für Biologie

URBAN & SCHWARZENBERG · MÜNCHEN-BERLIN-WIEN

Alle Rechte, auch die des Nachdrucks, der photomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, vorbehalten

Medizinische
Habilitationsschrift
Erlangen

*Aus dem I. Physiologischen Institut der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. med. W. D. Keidel)*

Über den elektrischen Geschmack

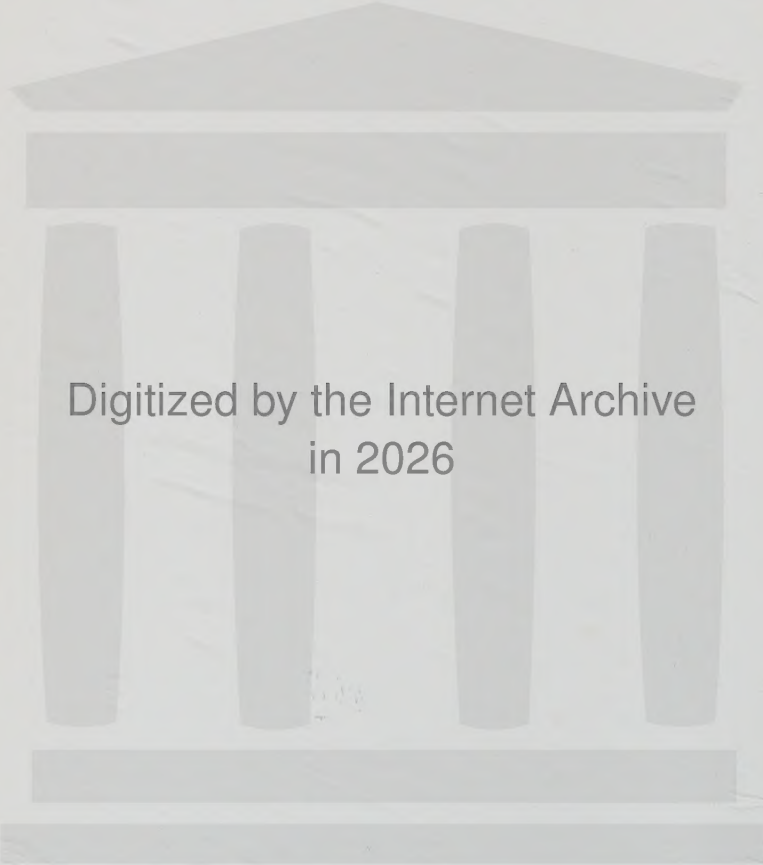
Reizstärkeabhängige evozierte Hirnpotentiale nach elektrischer Reizung
der Zunge beim Menschen

Von Karl-Heinz Plattig

Mit 17 Abbildungen

(Eingegangen: 27. April 1968)

1968



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546207_0035

A. Grundlagen des Geschmackssinnes und einer „objektiven“ Sinnesphysiologie

Einleitung	Hirnpotentialamplituden und psychologische Korrelate
Morphologie und Physiologie des Geschmackssinnes	<i>Stevens'</i> neues psychophysisches Grundgesetz
Rezeptoren	Direkte psychologische Skalierungsmethoden
Innervation	Intermodaler Vergleich von Empfindungen
Geschmacksbahn	<i>Stevens'</i> neues psychophysisches Grundgesetz als Fundament einer „objektiven“ Sinnesphysiologie (<i>Keidel</i>)
Corticale Geschmackszentren	
Mögliche Mechanismen der adäquaten Geschmackszellenreizung	
Der elektrische Geschmack	
Evozierte Hirnpotentiale nach Reizung verschiedener Sinnesorgane	

B. Sinnesphysiologische Untersuchungen zur Informationsverarbeitung beim elektrischen Geschmack

Problemstellung	Abhängigkeit der Potentialamplituden von der Reizstärke
Methodik	<i>Beidler's</i> Grundgleichung des Geschmacks und der elektrische Geschmack
Versuchspersonen	Diskussion
Reizung	Zusammenfassung
Registrierung (Ableitung des EEG)	Literatur
Auswertung (Ausmittlung der evozierten Potentiale)	Allgemeine Übersicht über den Geschmackssinn
Ausmessung der Potentialamplituden	Zu Teil A: Grundlagen des Geschmackssinnes und einer „objektiven“ Sinnesphysiologie
Ergebnisse	Zu Teil B: Sinnesphysiologische Untersuchungen zur Informationsverarbeitung beim elektrischen Geschmack
Subjektive Geschmacksempfindungen bei elektrischer Reizung der Zunge mit Makroelektroden (20 mm ²)	
Reizsynchrone, mit Geschmacksempfindungen korrelierte Hirnpotentiale nach elektrischer Reizung der Zunge	
Latenzzeiten	

A. Grundlagen des Geschmackssinnes und einer „objektiven“ Sinnesphysiologie

Einleitung

100 Jahre sind gerade vergangen, seit die Geschmackszellen fast gleichzeitig von *Schwalbe* und von *Lovén* entdeckt wurden (264, 332, 335, 336). Es schien damit nur mehr eine Frage sehr kurzer Zeit, bis durch intensives, mit naturwissenschaftlicher Methodik betriebenes Sammeln von Tatsachenmaterial genügend Fakten für ein vollständiges Verständnis des Funktionierens des Geschmackssinnes zugänglich wären. Dies schien dadurch noch wesentlich erleichtert, daß die Sinneszellen des Geschmacksorgans als praktisch die einzigen im Organismus des Menschen und der Säugetiere nicht tief im Körperinnern verborgen liegen und nicht nur über ein kompliziertes, der Reizverteilung und der Reizfilterung dienendes „Antransportorgan“ (*Ranke*, 316) chemische oder physikalische Umweltreize zur Umsetzung in physiologische Erregung zugeführt erhalten, sondern daß diese Rezeptoren auf der Oberfläche der aus der Mundhöhle relativ gut und weit herausziehbaren Zunge einer bequemen morphologischen und funktionellen Untersuchung scheinbar gut zugänglich sind. Dennoch konnte nur ein geringer Teil der Verständnisschwierigkeiten ausgeräumt werden, die bereits vor hundert Jahren als Problem erkannt waren; weitere haben sich in jüngerer Zeit bei der Aufklärung von Teilaspekten in den Vordergrund geschoben, so daß die Physiologie des Geschmacks wohl zu Recht als mit eines der interessantesten Gebiete innerhalb der funktionellen Biologie angesehen werden darf, dessen heuristische sinnesphysiologische Besonderheit durch Lord *Adrian* im September 1962 in seiner Eröffnungsansprache vor dem I. Internationalen Symposium über Geruch und Geschmack der *Wenner-Gren-Stiftung* in Stockholm hervorgehoben wurde (24): „These (taste receptors) have a distribution which is half way between that of the scattered receptors in the skin and of the concentrated sheets in the eye, ear and nose. Detailed knowledge of how taste buds signal sweet or bitter will be a great help in deciding how the skin receptors signal pain or touch or temperature“. Lord *Adrian* erläuterte weiter, daß Ohr, Auge und Nase viel komplexere Strukturen aufweisen, mit denen sie als „Fernsinne“ zu wirken vermögen und eine Fülle sensorischer Erfahrungsmannigfaltigkeit vermitteln, die einen weiten Bereich von Tonhöhenunterschieden, sowie von visuellen Reizmustern und von Gerüchen zu perzipieren erlaubt. In diesen drei Fernsinnen werden die Reize auf einer ausgedehnten Fläche mit vielen dichtgepackten Rezeptoren dargestellt, die über Tausende oder Millionen von Nervenfasern mit dem Gehirn verbunden sind. Damit der Reiz in seinen Eigenschaften vom Gehirn erkannt werden kann, sind dazu zwei Möglichkeiten denkbar: 1. kann auf der Oberfläche allgemeiner Rezeptoren (oder Rezeptorenfelder) ein spezifisches räumliches Erregungsmuster hervorgerufen werden, das begleitet sein kann (aber nicht muß) von einem besonderen zeitlichen Erregungsmuster, in dem sich Verlauf



und Dauer der Reizung widerspiegeln; 2. kann eine differenzierte besondere Rezeptorenart erregt werden, die der Erregung durch spezielle Reize angepaßt ist und spezielle Empfindungen hervorruft.

Seit 1826 bringt *Johannes Müllers* „Gesetz der spezifischen Sinnesenergien“ (281, 282) trotz seiner wenig glücklichen Bezeichnung klar zum Ausdruck, daß die zweite Hypothese den bisher bekannten Tatsachen entspricht und daß ein spezifischer (adäquater) Reiz einen spezifischen Rezeptor mit einem Minimum an Energie zur Erregung bringt, welche dann auf einer spezifischen Nervenleitung zu spezifischen Gehirnarealen getragen wird. Diese letzteren entscheiden allein über die „Modalität“ der ausgelösten Empfindung, während der Nerv Information lediglich darüber liefert, ob und mit welcher Reizintensität ein diesem System angeschlossener Rezeptor erregt worden ist. Bestimmte neurophysiologische Befunde der letzten 20 Jahre (30, 38, 48, 55, 61, 62, 77, 156, 174, 233, 305, 366, 367) haben dieses wohlgefügte Gedankengebäude in seinen Fundamenten etwas gelockert, als nämlich Aktionspotentiale der gleichen isolierten Geschmacksnervenfasern nach Reizung der Zunge mit süßen, bitteren, sauren oder salzigen Stimuli aufgezeichnet werden konnten, die hinsichtlich ihrer Amplitude und ihres Zeitmusters, aber eben auch hinsichtlich des Gebundenseins an ein bestimmtes nervöses Element keinerlei oder nur eine „relative“ Zuordnung zur Reiz-„Qualität“ sichtbar werden ließen. Der Einwand, daß *Johannes Müller's* Gesetz der spezifischen Sinnesenergien nur die Reizcodierung für die Sinnesmodalitäten, also für die klassischen Sinne Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack, daneben für Nociception, Berührungs- und Temperaturempfindung sowie den Vestibularapparat beschreibt, während es sich bei den Empfindungen süß, sauer, bitter und salzig ja um Sinnesqualitäten, also Unterteilungen der Modalität Geschmack handelt, verschiebt das Problem nur und wirft die drängende Frage (122) nach einer zusätzlichen bis heute noch unbekannten Verschlüsselungsweise auf, durch die in den Geschmackszellrezeptoren und in den Geschmacksnerven die Geschmacksqualitäten codiert werden (29, 47, 52, 112, 122, 129–133, 170, 175, 180, 183, 200, 230, 240 241, 258, 259, 279, 302–306, 407–411).

Im folgenden soll versucht werden, durch Entwicklung einer neuen Methode, elektrisch ausgelöste Geschmacksempfindungen bzw. deren elektro-physiologische Korrelate hirnelektrisch hinsichtlich ihrer Intensität nachzuweisen, einen Beitrag zu weiterem Fortschritt auf diesem Gebiet zu leisten, wobei quantitative Beziehungen zwischen der elektrischen Reizstärke und den subjektiven und objektiven Begleiterscheinungen der Geschmackswahrnehmung aufgestellt werden konnten. Zuvor wird eine Übersicht über den heutigen Stand der morphologischen und funktionellen Kenntnisse des Geschmackorgans und seiner zentralnervösen Verflechtungen gegeben.

Morphologie und Physiologie des Geschmacksorgans

Rezeptoren

Die Untersuchung morphologischer Strukturen sowie die physiologischer Funktionsabläufe wird gerade auf den Gebieten der Sinnesorgane und des Zentralnervensystems dann besonders fruchtbar sein, wenn beide Disziplinen, also die Anatomie und die Physiologie (unter Einschluß der physiologischen Chemie) in enger Verbindung miteinander arbeiten und gewonnene Ergebnisse alsbald einander weitervermitteln. Diese glückliche Konstellation hat für den Geschmackssinn stets bestanden. Trotzdem gelang es bis heute nicht, mit absoluter Gewißheit den Verlauf dieses Sinneskanals bis zu seinem Ende an der Hirnrinde völlig zu ergründen. Mit Sicherheit können die Rezeptoren lokalisiert werden, die als Geschmackszellen in den hauptsächlich über die Zunge, einschließlich Zungengrund, daneben vereinzelt über die Epiglottis, den weichen Gaumen, die Tonsillen, den Meso- und Hypopharynx und die oberen Oesophagusanteile verstreuten Geschmacksknospen zusammengefaßt sind (104, 121, 179, 185, 195, 201, 203, 204, 243, 264, 332, 335, 336, 339, 379, 381, 395). Jede Geschmacksknospe enthält schätzungsweise zwischen 10 und 40 Zellen, die insgesamt die tönnchen- oder eben knospenförmige, ca. 80 μ hohe und 40 μ im Querschnitt messende Gestalt dieser in das vielschichtige Plattenepithel eingelassenen Strukturen ausmachen (263). Auf der Zunge sind diese Geschmacksknospen (*caliculi gustatorii*, *gemmae gustatoriae*) auf besonderen, makroskopisch sichtbaren Schleimhauertreibungen, den Papillen, untergebracht, und zwar zu etwa je 100 bis 150 auf den 7–12 *Papillae circumvallatae* an der Grenze zum Zungengrund und je 3–4 auf den etwa 80 bis 150 *Papillae fungiformes* der vorderen seitlichen Zungenanteile (146, 194). Dazu kommen noch beim erwachsenen Menschen bis zu 200 Geschmacksknospen auf den *Papillae foliatae*, die bei manchen Tieren, so beim Kaninchen, sehr markant ausgeprägt, beim Menschen aber nur rudimentär an den beiden Zungenrändern vorhanden sind und zudem mit zunehmendem Alter degenerieren (169, 193, 277). Damit verfügt die Zunge des erwachsenen Menschen über etwa 2000 bis 2500 Geschmacksknospen; hinzu kommen noch weitere 100 bis 500 Geschmacksbecher auf den oben genannten zusätzlichen Orten (35). Im Greisenalter soll die Gesamtzahl bis auf etwa ein Drittel abnehmen (91, 106, 114, 115), während das Neugeborene über ungefähr dreimal so viele Geschmacksknospen verfügen dürfte (146, 171, 194, 243, 403).

In jeder Geschmacksknospe (s. Abb. 1 a) liegen etwa den Segmenten einer Apfelsine vergleichbar 10 bis 40 Zellen mit einem Durchmesser von 3 bis 8 μ (54, 255, 261, 263), die von den klassischen Histologen des vorigen Jahrhunderts in Stützzellen und eigentliche Geschmackszellen unterteilt wurden (257, 283, 331). Beide Zellarten gehen — zumindest bei Säugern — nach Durchtrennung der Nervenversorgung zugrunde, treten aber nach Regeneration der Nerven wieder auf, sogar nach Verpflanzung des Nerven an völlig entlegene Orte, wie etwa in die Leber, oder in der Zunge auch nach Einpflanzung motorischer Nerven (33, 34, 187, 188, 273, 276, 290, 294, 312, 364,

382, 385, 392–394). Neuere Untersuchungen von *Beidler* u. a., sowie von *de Lorenzo* (56, 57, 198, 199, 263), haben nach Applikation von Colchizin sowie auch autoradiographisch gezeigt, daß diese Zellen keine permanenten Strukturen darstellen, sondern im Zentrum der Geschmacksknospe ständig zugrunde gehen, wofür dort gehäuft vorkommende eosinophile Leukozyten mit von Bedeutung sein dürften (40, 317), während die äußeren Zellschichten innerhalb des Geschmacksbechers sich fortlaufend mitotisch teilen und damit für Erneuerung sorgen (53, 107, 238, 239). *Beidler* u. a. sowie *de Lorenzo* überschlagen, daß alle 10 bis 30 Stunden eine neue Zelle sich in den Geschmacksbecher vorschiebt. *Beidler* u. a. schätzen 1965 die Lebensdauer der einzelnen Geschmackszelle anhand von Mitoseblockierungen mit Colchizin auf 250 ± 50 Stunden und glauben, daß die klassischen Histologen mit den morphologischen Unterschieden zwischen sogenannten Stützzellen und eigentlichen Sinneszellen Qualitätsunterschiede beschreiben, die zwischen Geschmacksrezeptoren verschiedenen Alters und Entwicklungsstandes bestehen (57, 234, 235). Dieses dynamische Erscheinungsbild der Geschmacksknospe, in der die Sinneszellen und ihre synaptischen Verbindungen einem „Fließgleichgewicht“ (79) ständigen Auf- und Abbaues unterliegen, ist – soweit bisher bekannt – einmalig in der Biologie des menschlichen Zentralnervensystems und seiner Derivate (403).

Die apikalen Anteile der Geschmackszellen (6, 155, 163, 209, 261–263, 284, 286, 322, 330, 372, 373) stehen durch eine kleine, „Geschmacksporus“ genannte Öffnung im bedeckenden Pflasterepithel in unmittelbarem Kontakt mit dem wäßrigen äußeren Milieu der Mundschleimhautoberfläche, und zwar über „Geschmackshaare“ oder richtiger „Mikrovilli“ von ca. $2\text{--}5\ \mu$ Länge und $0,05\text{--}0,2\ \mu$ Durchmesser, von denen allgemein angenommen wird, daß sie die Zellorganellen oder zumindest die Zellregionen darstellen, an denen es zur Wechselwirkung zwischen reizenden chemischen Agentien und der Geschmackszelle kommt. Dafür spricht auch, daß das porusnahe Zellplasma neben den im ganzen Rezeptor vorkommenden Vesikeln und fibrillären Elementen gehäuft Mitochondrien und dichte Grana enthält, die optisch an aus bestimmten Partien des Zentralnervensystems bekannte neurosekretorische Granula, bzw. Katecholamin-Granula erinnern (263). Histochemisch konnten in den basalen Rezeptorabschnitten hohe Konzentrationen von Cholinesterase neben Hexosetriphosphatase, 5-Nucleotidase, 3-Nucleotidase, Adenosintriphosphatase und saurer und alkalischer Phosphatase in der ganzen Schmeckregion nachgewiesen werden (39, 41, 42, 92, 147, 314, 315). Im Interstitium der Rezeptorzellen liegt dichtes osmophiles Material, das – nach *de Lorenzo* – wohl dem von *Ranvier* beschriebenen Mucoid entspricht (263). Außerdem finden sich zwischen den Rezeptoren besondere Spezialisierungen der seitlichen Rezeptormembranen, nämlich 1. charakteristische Schluß- oder Endleisten, Verzahnungen benachbarter Rezeptoren miteinander, besonders an ihren apikalen Enden (s. Abb. 1 b), und 2. Verdichtungen korrespondierender Membranabschnitte benachbarter Rezeptoren, über die diese aneinander haften und die deshalb als Haftplatten oder Desmosomen bezeichnet werden (263, 284).

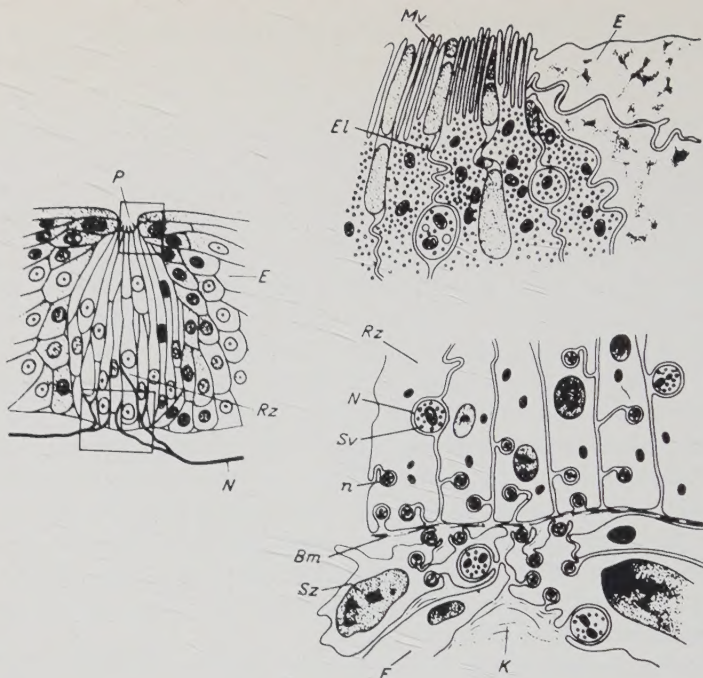


Abbildung 1. Schematische Darstellung des mikroskopischen Baus und der Ultrastruktur einer Geschmacksknospe aus einer Papilla foliata beim Kaninchen. a) Geschmacksknospe b) apikale Anteile c) basale Anteile von Geschmackszellen. b) und c) vergrößerte Ausschnitte aus a) nach elektronenmikroskopischen Befunden. Bm Basalmembran; E vielschichtiges Plattenepithel; El End-(Schluß-) Leisten; F Fibroblast; K Kollagen; Mv Mikrovilli; N dicke Nervenfasern; n dünne Nervenfasern; P Geschmacksporus; Rz Rezeptorzelle; Sv Synaptische Vesikel; Sz Schwann'sche Zelle. Aus Hensel nach de Lorenzo (6, 263).

Innervation

Im Bindegewebe unterhalb der Basalmembran der Mundschleimhaut und der Geschmacksknospen finden sich markscheidenhaltige Nerven von 1 bis 6μ Durchmesser, die unter jedem Geschmacksbecher ein dichtes Geflecht bilden und dabei ihre Markscheiden verlieren. Als markscheidenlose Fasern treten sie an die Rezeptoren heran und in synaptische Verbindung mit ihnen. In unmittelbarer Nähe der Rezeptoren können klar zwei Gruppen von Terminalverzweigungen unterschieden werden: eine mit Durchmessern von $0,5$ bis $1,0 \mu$ und eine zweite Gruppe von Fasern mit Durchmessern bis herunter zu $0,05 \mu$, die beide deutlich in Schwann'sche Scheiden eingehüllt sind (6, 172, 236, 261, 318).

Ob und wie die dünnen Fasern Erregungsimpulse zu leiten vermögen, erscheint höchst problematisch; möglicherweise stellen sie Verzweigungen einzelner dickerer Fasern dar und müssen ihre Erregungen summieren (172, 210, 232). Merkwürdig ist auch, daß diese dünneren, nackten Nervenendigungen in relativ großer Anzahl an einzelne Rezeptoren herantreten. De Lorenzo (263) hat elektronenoptisch bis zu 30 solcher Filamente an einem

einzigsten Rezeptor gezählt, dessen Membran entsprechend dem Verlauf dieser Fäserchen zellplasmawärts eingestülpt wird (s. Abb. 1 c). Die Filamente werden damit mesaxonartig von der Sinneszellmembran eingescheldet und stehen so über eine längere Wegstrecke mit ihr in Kontakt, ehe es schließlich zur synaptischen Kontiguität kommt (136). Dieser fehlt die an sonstigen Synapsen elektronenoptisch meist beobachtbare Membranverdickung; sie kann aber erkannt werden, weil in ihrer Umgebung im Geschmackszellplasma zahlreiche quergestreifte oder punktierte Fibrillen, und im Axoplasma — wenn auch nur in bescheidener Anzahl — synaptische Vesikel gefunden werden (155, 209, 261, 263, 372, 373). Letztere befinden sich jedoch für eine afferente Impulsleitung auf der „falschen“, nämlich auf der neuralen Seite der Synapse, so daß die Funktion dieser Nervenfasern, dieser Synapsen und ihrer Vesikel noch genauer abgeklärt werden muß.

Auch bei den großkalibrigen Nervenfasern liegen morphologische Beziehungen vor, die nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht befriedigend gedeutet werden können: an ihren Synapsen mit (meist zwei oder mehr Geschmackszellen) finden sich ebenfalls synaptische Vesikel auf der neuralen Seite und zwar in noch weit größerer Menge als in den Enden der dünnen Fasern (54, 261, 263). Außerdem scheinen diese dickeren Nervenfasern relativ häufig auch in der mukoiden, osmophilen Interstitialsubstanz oder auch völlig außerhalb der Geschmacksknospe zu enden. Damit ergibt sich die Wahrscheinlichkeit, daß sie nochmals einen besonderen, in seiner Funktionsweise noch abzuklärenden sensorischen Endapparat darstellen. Fest steht aber, daß sowohl die dünnen als auch die dicken Telodendrien ebensogut Verbindungen von einem nervösen Element zu mehreren Sinneszellen als auch umgekehrt von mehreren Nervenzellen zu einem Rezeptor herstellen, daß also für die Anschirrung der Rezeptoren (53, 122) die Prinzipien sowohl der Konvergenz als auch der Divergenz herangezogen werden. Daß ein Teil der beschriebenen Nervelemente auf Grund der Anordnung der synaptischen Vesikel der efferenten Erregungsleitung dient, also Impulse vom Magen oder von peripheren Nerven über zentrale Umschaltungen an die Sinneszellen heranträgt, wie es von sowjetischen Autoren postuliert wird, ist möglich und muß noch weiter untersucht werden (109, 158–160, 207, 217, 401, 402).

Weiterer Verlauf der Geschmacksbahn

Während die Anwendung neuer Untersuchungsmethoden, insbesondere unter Zuhilfenahme des Elektronenmikroskops, in den letzten 15 Jahren völlig neue Erkenntnisse über Bau und Anschirrung der Rezeptoren gebracht und damit allerdings auch viele neue Probleme aufgeworfen hat, liegen unsere Anschauungen über den Verlauf der Geschmacksbahn, zumindest in ihren peripheren Abschnitten, praktisch seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts fest (30, 75, 76, 105, 117, 192, 211, 121, 237, 278, 296, 323, 345, 380, 382, 405, 406). Danach laufen die gustatorischen Afferenzen 1. der vorderen beiden Zungendrittel (nach hinten begrenzt durch die Linea terminalis

mit den Papillae circumvallatae) über den N. lingualis entweder über die Chorda tympani oder wohl auch über den N. petrosus superficialis major und weiter über den N. intermediofacialis mit dem Ganglion geniculi, 2. die vom Zungengrund über den N. glossopharyngicus (dessen Rolle allerdings in jüngster Zeit wiederum zu Gunsten des N. vagus etwas angezweifelt wird) und 3. die von den übrigen geschmacksempfindlichen Arealen über den N. vagus. Alle drei Nervengruppen erreichen den Tr. solitarius und ziehen gemeinsam zu dem diese drehrunde Bahn mantelartig einhüllenden Nucleus terminalis tractus solitarii (81, 156, 271, 307). Der rostrale Anteil dieses Endkerns, meist als Nucleus gustatorius bezeichnet, liegt unter den Vestibulariskernen im Boden der Rautengrube, teils im pontinen, teils im bulbären Anteil des Stammhirns (26, 36, 43, 225, 229, 308, 371). Von ihm können nach chemischer Reizung der Geschmacksrezeptoren, ebenso aber auch nach taktiler oder thermischer Reizung der Zunge ipsilateral mit Mikroelektroden Impulse abgeleitet werden, die keine oder nur bedingte Spezifität einzelner Nervenfasern oder -zellen für bestimmte Geschmacksqualitäten zeigen (189). Das dort beginnende dritte Neuron der Geschmacksbahn konnte in enger Anlehnung an die somatosensiblen Leitungen von Zungen- und Mundschleimhaut durch den Lemniscus medialis kreuzend verfolgt werden bis zum kontralateralen Nucleus arcuatus (Nucleus ventralis posteromedialis) des Thalamus, von dem Impulssalven bei kontralateraler Geschmacksreizung abgeleitet werden konnten (19, 28, 31, 32, 68–70, 83, 84, 148–151, 153, 154, 176, 181, 182, 213, 247–249, 250, 288, 289, 291, 324). Neuere Mikroelektrodenuntersuchungen zeigten weiterhin, daß die thalamischen somatosensiblen Projektionen der Zungen- und Mundregion in den lateralen Anteilen des Nucleus arcuatus, die des Geschmacks aber medial davon gelegen sind (71, 82, 152). Das deckt sich mit relativ frühen klinischen Beobachtungen, nach denen beim Menschen Tumoren dieses medialen Anteils des Nucleus arcuatus zu Störungen der Geschmacksauslösung durch kontralaterale Zungenreizung führten (20, 21). Affen zeigten nach Elektrokoagulation dieser Region in Konditionierungsversuchen deutliche Hypogeusie für bestimmte Substanzen (299).

Corticale Geschmackszentren

Nachdem noch vor wenigen Jahren Unklarheit über eine exakte Lokalisation der zentralen Geschmacksrepräsentation herrschte, wobei tiefer gelegene, den hypothetischen Riechfeldern benachbarte Kerngebiete im Gyrus und Uncus hippocampi neben oberflächlicheren im Insel- und Opercularbereich sowie vor allem im *Brodmann-Areal 43*, am unteren Ende des Gyrus postcentralis (96), als wahrscheinliche Endgebiete der Geschmacksbahn diskutiert wurden, konnten etwa seit 30 Jahren immer mehr Belege für das letztgenannte Gebiet gesammelt werden (86–89). Es kann heute somit praktisch als sicher gelten, daß die gustatorischen, taktilen und die thermischen Erregungsleitungsbahnen vom Mundgebiet zum untersten Teil des Gyrus postcentralis sowie den benachbarten Arealen der Insel und des Operculums

konvergieren (113, 244–246). Geschmackssensorische und somatosensorische Projektionen der Mundregion lassen sich somit kaum voneinander trennen, da die oben angedeutete Konvergenz für taktile und gustatorische Erregungen bei der Katze sogar zu einzelnen Neuronen hinführt, die beiden Sinneskanälen als Endglied anzugehören scheinen (28, 31, 64–67, 94, 208, 247, 250). Immerhin konnten *Benjamin* u. a. am Affen zeigen, daß die taktilen Endpunkte etwas weiter rostral, die gustatorischen Elemente aber etwas weiter caudal gelegen sind (37, 69, 70, 72, 73, 152, 280, 297, 298, 313, 326, 391). Beim Menschen haben umschriebene Schußverletzungen dieses caudalen postzentralen Gebietes zu Dysgeusien und gustatorischen Schwellenanhebungen geführt (88, 89), außerdem konnten am freigelegten Gehirn des wachen Menschen Geschmacksempfindungen durch elektrische Reizung dieser Region ausgelöst werden (301). Eine Geschmacksqualitätspezifität der nervösen Endelemente im *Brodmann*-Areal 43 konnte jedoch weder dabei, noch nach chemischer Reizung der Katzenszunge sicher aufgefunden werden: die betreffenden Rindenzellen feuerten ebenso wie bereits für die peripheren Nervenfasern beschrieben nach allen Arten von chemischen Reizen auf der Zunge (113).

Mögliche Mechanismen der adäquaten Geschmackszellenreizung

Allgemein wird seit *Adolf Fick* (1864) anerkannt, daß alle Geschmacksempfindungen auf vier Geschmacksqualitäten zurückgeführt werden können (16, 165, 292, 293, 381), nachdem noch bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts 3, 6, 9 oder auch noch mehr Qualitäten als möglich diskutiert wurden (16, 381). *H. Henning* ist das Verdienst zuzuschreiben, diese Vierqualitätenlehre befestigt und in einem Geschmackstetraeder (Abb. 2) dargestellt zu haben, der auch emotionale Begleiterscheinungen bestimmter Geschmacksempfindungen wiederzugeben vermag (5, 196, 197).

Übersichtliche Beziehungen zwischen den Rezeptoren und den sie erregenden Mechanismen sowie den Empfindungen konnten jedoch nicht aufgestellt werden, und der Erregungsmechanismus ist bis heute nicht befriedigend geklärt. Deutungsversuche teilweise außerordentlich geistreicher Art wurden in beträchtlicher Anzahl unternommen (126–128, 141, 157, 161, 162, 168, 180, 251); es seien hier aus vielen nur die von *Renquist-Reenpää* (1919),

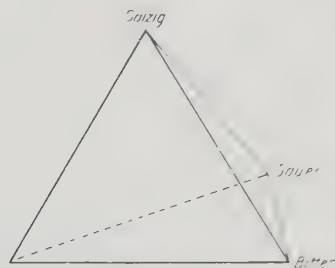
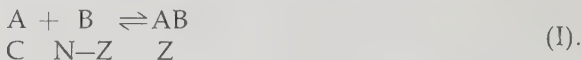


Abbildung 2. Geschmackstetraeder nach H. Henning (196). Süß

von Lasareff (1922) und schließlich von Beidler (1954) erwähnt (1, 49–51, 252, 321), die physikalische Adsorptionen lockerer Art anstelle etwa von Baradi und Bourne (39) postulierter stark temperaturabhängiger enzymatischer Prozesse zugrunde legen. Beidler (1, 6) nimmt eine monomolekulare Reaktion zwischen der reizenden chemischen Substanz A und einem hypothetischen freien Zellrezeptor B an, der stöchiometrisch das reizende Molekül reversibel an sich zu binden vermag (AB – beladene Zellrezeptoren):



Betrachtet man, wie in Beziehung (I) geschehen, die Gesamtheit der verfügbaren Zellrezeptoren und bezeichnet ihre Anzahl mit N, mit Z aber die der besetzten Rezeptoren und mit C schließlich die Konzentration des Stimulus, so kann nach dem Massenwirkungsgesetz die Gleichgewichtskonstante K dieses System ausgedrückt werden als

$$K = \frac{(Z)}{(C) \cdot (N - Z)} \quad (II).$$

Wird weiterhin angenommen, daß die Reizantwort proportional der Anzahl der besetzten Zellrezeptoren ist, und daß sie maximal werden muß bei der Konzentration, bei der alle Zellrezeptoren beladen sind, dann gilt

$$R = a \cdot Z \quad (III)$$

und

$$R_{\max} = a \cdot N \quad (IV),$$

wobei $R_{\max}$ die Maximalreaktion, also die größtmögliche Reizantwort bedeutet und a eine Proportionalitätskonstante. Werden die Gleichungen (II), (III) und (IV) kombiniert, so erhält man

$$K \cdot C \cdot \frac{R_{\max} - R}{a} = \frac{R}{a} \quad (V)$$

und nach Umformung Beidler's Grundgleichung der Geschmacksperezeption

$$\frac{C}{R} = \frac{C}{R_{\max}} + \frac{1}{K \cdot R_{\max}} \quad (VI).$$

Bis auf die Gleichgewichtskonstante K sind darin alle Größen direkter Messung zugänglich. Mißt man die Generatorpotentiale von Einzelrezeptoren als Reizantwortgrößen, so liegen die daraus errechneten Gleichgewichtskonstanten für Natriumchlorid zwischen 7,1 und 40,5 mit einem Mittelwert von 16,7 und für andere Salze zwischen 7,72 und 9,80 (1, 6). Ein wesentliches Argument für die Richtigkeit dieser Beziehungen sieht Beidler darin, daß sich Geraden ergeben müssen, wenn der Quotient C/R, also Stimuluskonzentration (Reizstärke) durch Reizantwortgröße, über der Stimuluskonzentration C aufgetragen wird, und Abb. 3 zeigt an Hand von Beidler'schen Meßwerten für eine Reihe von Natrium-Salzen, daß dieses Postulat tatsächlich vorzüglich erfüllt ist. Die relativ niedrigen, temperaturunabhängigen Werte der Gleichgewichtskonstanten K weisen darauf hin, daß der Reizstoff an der Zelloberfläche, also vermutlich im Mikrovillibereich, locker adsorbiert, aber nicht chemisch gebunden wird.

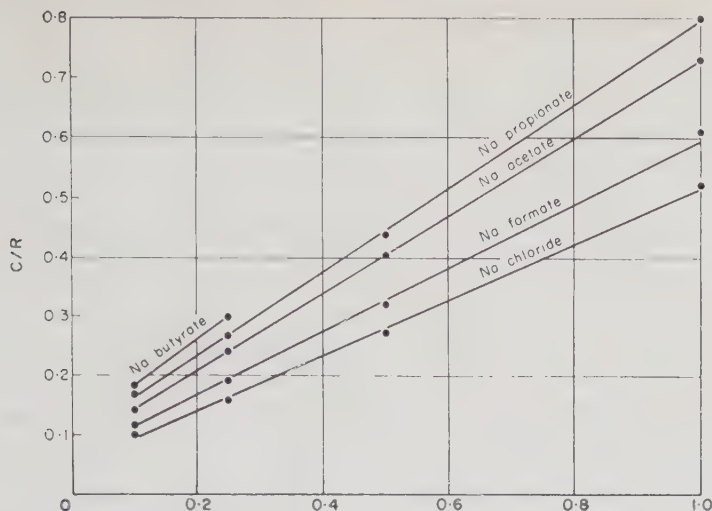


Abbildung 3. Abhängigkeit des Quotienten C/R (Stimuluskonzentration C durch dadurch ausgelöste neurale Reizantwortgröße R) von der Stimuluskonzentration C für verschiedene Natriumsalze. Die Funktionen können allgemein beschrieben werden als $C/R = a + b \cdot C$; darin ist $a = 1/K \cdot R_{\max}$ der Schnittpunkt mit der y-Achse und $b = 1/R_{\max}$ die Steigung, also der Tangens des Neigungswinkels der Geraden gegenüber der x-Achse. Messungen an den Paukensäiten von Ratten. Aus Beidler (1).

Man kann dann natürlich weiter postulieren, daß jede Geschmackszelle wohl mehrere Arten solcher Zellrezeptoren besitzen mag, von denen jede eine spezifische Affinität zu jeweils einer bestimmten Art von Schmecksubstanzen hat (1, 53, 74, 295, 346, 389). Dafür sprechen die geglückte Isolation eines Proteins aus Rinderschmeckzellen, das unter Einwirkung süß schmeckender Substanzen eine spezifische Änderung seiner Ultraviolett-Absorption zeigt (120), sowie Beobachtungen, daß ganz unterschiedliche Schmeckstoffe, die zu süßen, sauren, bitteren oder salzigen Empfindungen führen, in ein- und demselben Einzelrezeptor Generatorpotentiale oder in den zugehörigen Geschmacksnervenfasern Neuritenpotentiale auslösen, die für die vier Geschmacksqualitäten identisch zu sein scheinen (175, 230, 241, 279). Ein weiterer Hinweis für die Existenz mehrerer, auf Geschmacksreize unterschiedlicher Qualität ansprechender Zellrezeptoren in ein- und derselben Geschmacksknospe besteht darin, daß die Auslösung einzelner Geschmacksqualitäten in Einzelrezeptoren selektiv blockiert werden kann (178, 241, 242, 279), wie am deutlichsten wohl an der völligen Ausschaltung der Süß-Wahrnehmung durch Salze der Gymnema-Säure (29, 226, 340, 387) oder mittels der in den Geschmackszellen mancher Menschen mit rezessivem Erbgang genetisch verankerten „Geschmacksblindheit“ für die durch Phenylthioharnstoff ausgelöste Bitterempfindung (80, 93, 95, 110, 111, 119, 167, 191, 214, 265–269) gezeigt werden kann, wobei die Erregbarkeit durch andere Schmeckstoffe völlig erhalten bleibt.

Das hat damit nichts zu tun, daß die Schwelle für NaCl beeinflusst wird, wenn eine andere Zungenregion gleichzeitig oder sukzessiv mit Zuckerlösung gereizt wird. Ähnliche Manifestationen einer solchen, vorwiegend auf

zentralnervösen Verknüpfungsänderungen beruhenden „Maskierung“ wurden von zahlreichen Autoren psychophysisch nachgewiesen (27, 63, 100, 118, 190, 215, 216, 226, 227, 274, 309, 341, 342). *Beidler* postuliert außerdem, daß bei Anwendung seiner Theorie auf Schmeckstoffe, die eine sehr hohe Gleichgewichtskonstante K bei einem niedrigen $R_{\max}$ -Wert aufweisen, diese Reizstoffe Erregungen (des gleichen Rezeptors) durch andere Geschmackssubstanzen völlig aufheben können. *Nejad* schlägt darüber hinaus für den Mechanismus der Rezeptorerregung weitere enzymatische Schritte vor, die an die *Beidler*'sche physikalische Adsorption anschließen und die, wie er nachweisen konnte, Anlagerungen an SH-Gruppierungen einschließen müssen, die durch Sublimat (HgCl_2) blockiert werden können (135, 137, 236, 254, 285, 338, 400). *Sato*, *Yamashita* und Mitarbeiter dagegen finden für KCl und CaCl_2 Abweichungen von der oben beschriebenen linearen Beziehung zwischen C/R und C (327–329, 396–399).

Es soll an dieser Stelle nicht zu sehr auf hypothetische Deutungsversuche der Geschmacksrezeptorerregung eingegangen werden, die wohl noch allzusehr der weiteren Untermauerung durch zusätzliches Tatsachenmaterial bedürfen, doch ist festzuhalten, daß *Beidler*'s Theorie wohl immerhin am besten mit den heute bekannten Fakten in Einklang steht, und daß nach den eben beschriebenen Versuchen und Vorstellungen sowohl den Einzelrezeptoren als auch den zugehörigen afferenten Nervenfasern multimodale (bzw. multiquantitative) Verschlüsselungsfähigkeiten (122, 231, 279) zukommen müssen, die möglicherweise von dem oben beschriebenen Ausreifungs- und Alterungsprozeß der Geschmackszellen mit abhängig sein können. Bemerkenswert ist an dieser Stelle allerdings, daß v. *Békésy* (58, 69) auf Grund elektrischer wie auch *Öhrwall* (228, 292) bereits 1891 auf Grund chemischer und elektrischer Einzelpapillenreizung in psychophysischen Experimenten zu der Vorstellung gekommen sind, daß bestimmte Papillen für jeweils eine bestimmte Qualitätsauslösung verantwortlich gemacht werden können. Näheres darüber wird im folgenden Abschnitt, der speziell dem „elektrischen Geschmack“ gewidmet ist, besprochen.

Zuvor soll jedoch noch darauf hingewiesen werden, daß die Geschmackszellen wie jeder andere Rezeptor ein Generator- oder Reizfolgepotential besitzen (230, 231, 279, 368–370, 390). Im Ruhezustand erscheint ihr Zellplasma negativ gegenüber der Interstitialflüssigkeit, wobei die Negativität mit dem Tieferdringen der registrierenden Mikroelektrode zunimmt (von 40 bis 50 mV im porusnahen Bereich bis auf 80 bis 100 mV im basalen Bereich, nach *Tateda* und *Beidler*, 369). Während der Applikation von Kochsalzlösung nimmt diese Negativität ab, und diese Abnahme, also die Amplitude des Generatorpotentials, ist der Konzentration der Kochsalzlösung proportional und hält an, bis die Zunge wieder mit Wasser gespült wird. Interessant ist nun, daß nach Aufbringen von Cocain, das die Geschmacksempfindungen völlig aufhebt (8), ebenso aber auch von Eisen-3-Chlorid, das Ruhepotential der Geschmackszellen vollständig aufgehoben erscheint und das Generatorpotential sich im Gegensatz zur vorher beschriebenen relativen Positivierung nunmehr als Negativierung manifestiert.

Möglicherweise steht mit diesem zunächst unerklärbaren Verhalten auch im Zusammenhang, daß die Geschmacksrezeptoren nicht den für sonstige Rezeptoren wie auch für periphere Nerven geltenden Reizgesetzen folgen, nach denen dort die Schwelle bei kathodischer Reizung und Stromschließung tiefer liegt als bei Anodenschließung. *Ichioka* u. a. fanden 1963 in psychophysischen Untersuchungen am elektrischen Geschmack des Menschen (s. unten) die kathodische Rheobase um den Faktor 8 bis 12 höher als die anodische Rheobase (206).

Der elektrische Geschmack

Sulzer berichtet 1754 in einer Fußnote erstmals über säuerliche Geschmacksempfindungen, die durch elektrische Reizung der menschlichen Zunge ausgelöst worden waren (365), und der elektrische Strom wurde seit *Volta* (384) immer wieder zur Geschmacksreizung benutzt (202, 287, 383, 404). Die dabei ausgelösten Empfindungen sind nicht einheitlich, sondern in Abhängigkeit von den Reizparametern mit den Geschmacksqualitäten süß, sauer, bitter und salzig vergleichbar, und für alle zusammen hat sich der gemeinsame Begriff „elektrischer Geschmack“ eingebürgert (325).

A. v. *Humboldt* (205) hatte 1797 bereits diskutiert, ob diese Geschmacksempfindungen von direkter Reizwirkung der Elektrizität oder von unter ihrem Einfluß in den Geweben ausgelösten chemischen Umsetzungen herrühren. Tatsächlich wurden bis etwa 1935 immer nur „saure“ und „alkalische“ Empfindungen konstatiert. Erstere konnten mit der elektrolytischen Freisetzung von H-Ionen unter der der Zunge anliegenden polarisierbaren Anode nach Einschaltstößen ebenso wie bei längerer Gleichstromdurchwanderung erklärt werden und letztere mit der analogen OH-Ionen-Entwicklung unter der Kathode, wenn diese polarisierbar war und der Zunge anlag. Die Gegenelektrode wurde meist an den Extremitäten (oft durch Eintauchen in Elektrolytlösung) oder im Nacken angebracht. *Isidor Rosenthal*, seit 1872 der erste Inhaber des Erlanger Physiologischen Lehrstuhls, der sich in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts neben seinem Lehrer *Emil du Bois-Reymond* (85) in Berlin um die Entwicklung elektrophysiologischer Methodik besonders verdient gemacht hat, beschreibt 1860 einen Versuch, in dem zwei Personen mit je einer Hand je einen Pol einer Batterie berührten und dann ihre Zungenspitzen aneinander legten. „Obwohl nun die dünne Flüssigkeitsschicht zwischen den beiden feuchten Zungen nicht gleichzeitig sauer und alkalisch schmecken konnte, hatte die eine Person sauren, die andere alkalischen Geschmack, je nach der Flußrichtung des Stromes“ (325). 1905 beschreibt *Nagel* (9), daß diese Geschmacksempfindungen auch dann vorhanden waren, wenn die Reizelektrode gar nicht der Zunge selbst, sondern irgendwo dem Kopfgewebe anlag, so daß die Feldlinien noch merklich durch die Zunge liefen.

Diese zuletzt beschriebene Reizung mit nicht der Zunge unmittelbar anliegenden Elektroden leitet über zur Anwendung nicht-polarisierbarer Elektro-

den, die für die Reizung der Zunge 1891 von *Laserstein* (253) erstmals erprobt, aber wohl erst seit 1934 von *Bujas* und *Chweitzer* am Zagreber Institut für Psychologie systematisch eingeführt wurden (97–103). Da polarisierbare Elektroden unter Stromdurchfluß am Übergang zum Gewebe elektrolytische Ionen-Ansammlungen verursachen, und zwar entsprechend der Stellung der einander berührenden, dem Ladungstransport dienenden chemischen Elemente innerhalb der elektrochemischen Spannungsreihe von Kationen an der Anode und von Anionen an der Kathode, kommt es durch diese ungleich geladenen Ionenansammlungen an den Elektroden zur Ausbildung von Gegenspannungen, und diese Polarisationsspannungen reduzieren die elektromotorische Kraft, die zwischen den Elektroden durch das als Leiter II. Klasse fungierende Gewebe einen ihr proportionalen Stromfluß bewirkt. Da diese Elektrodenpolarisation bei gegebener, den Elektroden angelegter Spannung exponentiell mit der Flußzeit des Stromes zunimmt, wird mit gleicher Geschwindigkeit die Reizwirkung des Stromes reduziert werden, eine im Interesse der Konstanthaltung der Reizbedingungen durchaus unerwünschte Erscheinung.

Durch Verwendung „unpolarisierbarer“ Elektroden, die diese Polarisationserscheinungen nur sehr stark abgeschwächt zeigen, lassen sich diese Störeinflüsse vermindern. Bei der Reizung besteht das Prinzip dabei darin, den Übergang vom Leiter I. auf den II. Klasse, also von der Metallelektrode auf das Gewebe, so zu gestalten, daß gleichartige Atome und Ionen aneinander stoßen. Sehr häufig wird etwa das System Zink-Zinksulfat benutzt, wobei für biologische Zwecke wegen der Toxizität des Zinks nach der bereits als Leiter II. Klasse fungierenden gesättigten Zinksulfat-Lösung über porösen Ton nochmals „physiologische“ Lösungen, wie Ringer- oder Kochsalzlösung angeschlossen werden. Bei den zu Reizungen sehr häufig benutzten Silberelektroden kann die Polarisierung durch Chlorierung erheblich herabgesetzt werden. Analoge Verhältnisse liegen *vice versa* bei der Verwendung von Elektroden zur Registrierung von Biopotentialen vor. *Bujas* und *Chweitzer* haben 1937 mit solchen unpolarisierbaren Elektroden und vor allem durch Verwendung von Wechselstromimpulsen zur Reizung erstmals auch andere Empfindungen als sauer und alkalisch beschrieben, in erster Linie die Qualität bitter (103). 1957 weist *Dzendolet* in seiner Dissertation auch auf salzige Empfindungen hin (138), und 1964 konnte v. *Békésy* zeigen, daß — obgleich nur schwierig — auch die Empfindung süß elektrisch mit Rechteckimpulsen ausgelöst werden kann (58).

v. *Békésy* war es auch, der erstmals die Abhängigkeit der ausgelösten Empfindungen bei Reizung mit Makro- und Mikroelektroden von den Reizparametern genauer untersuchte und dabei fand, daß von der Zungenspitze und von den seitlichen Zungenrändern aus mit Rechteckimpulsen alle vier Geschmacksqualitäten ausgelöst werden können. Dabei war die Qualität bei Verwendung einer großen Silberelektrode von 70 mm² Fläche nur abhängig von der Dauer jedes einzelnen der reizenden Rechteckimpulse und von ihrer Frequenz. Abb. 4 gibt die von v. *Békésy* ermittelten Abhängigkeiten für eine Versuchsperson wieder. Zu dieser Verteilung hebt der Autor

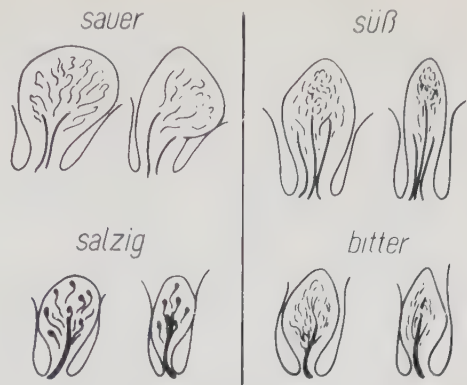
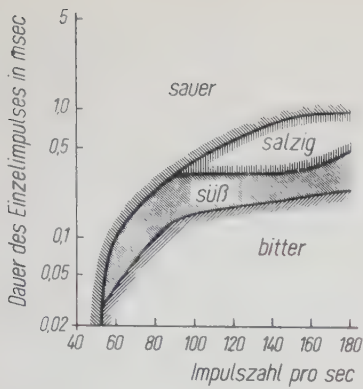


Abbildung 4. Qualität der Geschmacksempfindungen eines Menschen bei Reizung ein- und derselben Zungenstelle mit Rechteckimpulsen unterschiedlicher Dauer und Frequenz über eine Elektrode von 70 mm² Fläche. Abszisse: Anzahl der Pulse pro Sekunde, Ordinate: Dauer des Einzelimpulses in msec. Aus v. Békésy (58).

Abbildung 5. Fungiforme Papillen eines Menschen schematisiert gezeichnet nach Beobachtungen im 30fach vergrößernden Binokularmikroskop. Jede Papille löst bei immer wiederholter elektrischer Reizung mit einer punktförmigen Goldelektrode stets die gleiche, oben vermerkte Geschmacksempfindung aus, so daß von sauren, süßen, salzigen und bitteren Papillen gesprochen werden kann. Die sauren und die salzigen Papillen sind oben rundlicher. Aus v. Békésy (58).

allerdings hervor, daß sie sowohl interindividuell als auch bei einer Versuchsperson in Abhängigkeit von der Tageszeit etc. erheblich streut.

v. Békésy (58–60) hat — ebenso wie auch Dzendolet (139) — weiterhin auch Versuche Öhrwall (228, 292) wieder aufgegriffen, der 1891 mit möglichst kleinen Pinselchen chemische Geschmackslösungen auf einzelne Papillae foliatae oder fungiformes der menschlichen Zunge aufzubringen versuchte und der auch bereits elektrische Einzelpapillenreizungen in Angriff nahm, und hat ebenfalls einzelne Papillae fungiformes unter einem Präpariermikroskop mit unpolarisierbaren Ton-Kochsalzlösungs- oder Goldelektroden gereizt. Er hat dabei gefunden, daß die wiederholte Reizung ein- und derselben Papille immer wieder zur Empfindung der gleichen Geschmacksqualität führt und daß jede der vier Geschmacksqualitäten zu einer bestimmten Papillenart in Beziehung gesetzt werden kann. Diese funktionell anhand ihrer Qualitätsspezifität identifizierbaren Papillen erfordern nach v. Békésy (58) deutliche Optimalfrequenzen der reizenden Rechteckimpulse, wenn diese mit einem Energieminimum zur Erregung führen sollen. Diese optimalen Reizfrequenzen sind bei 0,5 msec Einzelimpulsdauer mit 70–100 Hz für bitter und süß annähernd gleich, aber etwa doppelt so groß wie für sauer und salzig, die mit 30 bis 40 Hz in der Optimalfrequenz wieder untereinander übereinstimmen. Auch die Anklingzeiten der vier Empfindungen scheinen dabei verschieden lang zu sein, während die Chronaxien für alle vier Qualitäten identisch sind.

Darüber hinaus hat v. Békésy zeigen können, daß die qualitätsspezifischen Papillen auch morphologische Spezifität zeigen und mikroskopisch voneinander unterschieden werden können, wie in Abb. 5 zu sehen ist (58).

Die süß-bitter und sauer-salzig reagierenden Papillen können jeweils in Gruppen zusammengefaßt werden. Letztere sind rundlicher und ihre Kapillaren bilden mikroskopisch gut sichtbare Schleifen, die in den salzigen Papillen der Oberfläche näher liegen als in den sauren. Die süßen und die bitteren Papillen erscheinen dagegen länglicher, ihre Kapillaren liegen tiefer, so daß an Stelle der Kapillarschleifen nur eine wolkige rötliche Trübung zu beobachten ist. Außerdem sind die bitteren Papillen kleiner als die süßen und die salzigen kleiner als die sauren.

Diese Qualitätsspezifität einzelner Papillen steht in Widerspruch zu zahlreichen psychophysischen und elektrophysiologischen Befunden, die zum Teil oben beschrieben wurden, und die eine solche Spezifität weder für eine Papille noch auch nur für eine Geschmacksknospe oder für eine Einzelgeschmackszelle erweisen konnten, sie eigentlich sogar strikt zu negieren scheinen, wodurch die vollständige Gültigkeit des Gesetzes der spezifischen Sinnesenergien in Frage gestellt schien. *v. Békésy's* Ergebnisse stützen nun dieses 1826 formulierte und als klassisch anerkannte Fundament der Sinnesphysiologie wieder, ohne daß der Widerspruch zu den von *Beidler*, *Pfaffmann* und vielen anderen vertretenen, experimentell ebenfalls wohlfundierten Anschauungen mit den augenblicklichen Kenntnissen gelöst werden kann (1, 12).

Evozierte Hirnpotentiale nach Reizung verschiedener Sinnesorgane

Hirnpotentialamplituden und psychologische Korrelate

Trotz dieser konträren Befunde erschien aber der elektrische Geschmack mit seinen exakt und zugleich bequem festlegbaren und reproduzierbaren Reizparametern als besonders geeignet, die Physiologie der Geschmacksempfindung mit elektrophysiologischen Methoden weiter zu verfolgen. Es wurden dazu auch schon Methoden der „Elektrogustometrie“ entwickelt, die eine praktische Nutzenanwendung in der Klinik ermöglichen (90, 173, 237, s. a. 44, 46, 134, 142, 184, 270, 360, 361, 386). Obwohl Geruch und Geschmack und wohl auch den Hautsinnen hinsichtlich ihrer zentralen Repräsentation gewisse Besonderheiten gegenüber den übrigen Sinnen zukommen müssen, die sich in einer nicht seltenen stärkeren Verquickung ihrer „reinen“ Empfindungen mit emotionalen oder affektiven Beimengungen äußert, so daß diese drei Sinneskanäle (oder Sinneskanalgruppen) nach einer heute kaum noch gebrauchten Einteilung gern als „niedere Sinne“ den definitionsgemäß klarer strukturierte Begriffe auslösenden „höheren“ Sinnen wie Gesicht und Gehör gegenübergestellt wurden, dürfte wohl feststehen, daß die Grundprinzipien der Informationsverarbeitung und -leitung in allen Sinneskanälen übereinstimmen (22, 23). Als daher *Dawson* (1947) zunächst manuell bzw. durch photographische Superposition, dann unter Zuhilfenahme geeigneter Computer aus dem Elektroenzephalogramm des nicht narkotisierten Menschen erstmals nach elektrischer, akustischer oder optischer Reizung reizsynchrone evozierte Hirnrindenpotentiale herausmittelte (108, 123–125)

und als *Keidel* und *Spreng* 1962 (220) solche akustisch evozierten Hirnpotentiale systematisch zu untersuchen begannen und für bestimmte ihrer Komponenten Reizstärkeabhängigkeiten nachweisen konnten, erschien es als sicher, daß analoge Beziehungen auch für über andere Sinnesorgane evozierte Potentiale existieren müßten. Es muß als ein wesentlicher Fortschritt der Sinnesphysiologie bezeichnet werden, daß es gelang, unmittelbare Beziehungen dieser Abhängigkeiten der Größe objektivierbarer hirnelektrischer Reizantworten von der auslösenden Reizstärke zu psychologischen Gesetzmäßigkeiten herzustellen, die analoge Abhängigkeiten subjektiver Empfindungsstärken ebenfalls von den auslösenden Reizstärken wiedergeben (219, 221 bis 224). Dieses psychologische Gesetz, das S. S. *Stevens* an der Harvard Universität auf Überlegungen von *Gabriel Cramer* (116), *Daniel Bernoulli* (78), *Ernst Heinrich Weber* (388), *Gustav Theodor Fechner* (164), *Julius Merkel* (275) und *Joseph Antoine F. Plateau* (310, 311) im 18. und 19. Jahrhundert aufbauend theoretisch abgeleitet und in den letzten 30 Jahren in vielen Versuchen mit zahlreichen Mitarbeitern experimentell untermauert hat (350, 355, 357, 361), soll im folgenden kurz besprochen werden.

Stevens' neues psychophysisches Grundgesetz

Auf dem Fundament der genannten Voruntersuchungen stellte sich *Stevens* die Aufgabe, psychologische Empfindungen skalierbar zu machen, sie also als Größen eines „Empfindungsstärken-Kontinuums“ mit bestimmten, im Einzelfall meist erst zu entwickelnden Einheiten auszudrücken. Unter „Kontinuum“ wird dabei eine unendlich fein unterteilte, also „kontinuierliche“ Reihenfolge in diesem Falle psychologischer oder physikalischer Größen verstanden, die ohne merklichen Übergang einander ablösen und dabei einer nur eindimensionalen Änderung unterliegen. Damit kann ein solches Kontinuum als gerade Linie dargestellt werden, auf der etwa ein Vorrücken nach rechts eine kontinuierliche Vergrößerung des betrachteten Parameters (unter Konstanthaltung aller übrigen Parameter und Dimensionen) und eine Linksverschiebung analog eine Verkleinerung des betrachteten Parameters bedeutet (143, 186, 352). Innerhalb eines solchen Kontinuums lassen sich alle empirisch gewonnenen Daten je nach dem Grad ihrer metrischen Vollkommenheit in folgenden „Skalentypen“ anordnen:

- a) Nominalskala (bloße Abzählung und zufällige Numerierung)
- b) Ordinalskala (Numerierung nach Rangordnung)
- c) Intervallskala (gleichgroße Abstände, kein absoluter Nullpunkt, Rangordnung)
- d) Verhältnisskala (absoluter Nullpunkt bei gleichgroßen Abständen)

Direkte psychologische Skalierungsmethoden

Als solche bezeichnet man Verfahren, in denen psychologische Größen mittels Intervall- oder Verhältnisbeurteilungen gemessen werden, also gene-

rell in überschwelligem Bereichen und in überschwelligem Abständen als Weiterentwicklung des *Weber'schen* und *Fechner'schen* Vorgehens, das Grenzübergänge aus unterschwellig in überschwelligem Bereiche untersucht (143, 144, 186, 349, 352). Diese direkte Skalierung setzt als Grundannahme voraus, daß Aussagen über psychologische Größen prinzipiell möglich sind, arbeitet aber im übrigen hypothesenfrei. Als die wichtigsten direkten psychologischen Skalierungsmethoden sind zu nennen:

1. Schätzen von Größen (magnitude estimation) mit Punkten, Zahlen, Prozentsätzen u. ä.
2. Herstellen von Größen (magnitude production) durch Aufteilen von Zahlen oder Intervallen in bestimmten Verhältnissen, Mittenbilden, „Bisektion“.
3. Schätzen von Verhältnissen (ratio estimation) mit Punkten, Zahlen, Prozentangaben u. a.
4. Herstellen von Verhältnissen (ratio production) als Fraktionierungs- oder Multiplikationsmethode.

Der Unterschied zwischen „Schätzen“ und „Herstellen“ ist dabei versuchsmaterialbedingt rein technisch-methodologisch: beim „Schätzen“ werden Reize, Reizintervalle, Reizverhältnisse, usw. vom Versuchsleiter der Versuchsperson zur Beurteilung angeboten und beim „Herstellen“ müssen Reize, Reizintervalle, Reizverhältnisse usw. von der Versuchsperson selbst oder nach deren Anweisung vom Versuchsleiter so manipuliert werden, daß sie vorher angesagte Werte annehmen.

Die an letzter Stelle genannte Verhältnisherstellungsmethode hat sich am besten bewährt, weil sie auch weniger intelligente Versuchspersonen nicht überfordert und daher mit sehr guter Konstanz reproduzierbar ist. Dabei muß die Versuchsperson ein gefordertes Vielfaches oder einen geforderten Bruchteil — meist die Hälfte oder das Doppelte — der Ausgangsempfindung dadurch erzielen, daß sie entweder die Reizstärke selbst ändert oder aber den Versuchsleiter dahingehend dirigiert. Unterschiedlich große Ausgangsreize werden dazu in Zufallsordnung so oft wiederholt angeboten, daß eine sichere statistische Auswertung möglich ist.

Hat man auf diese Weise eine genügend große Anzahl von Reizpaaren $S;S_p$ ermittelt, in denen S die Größe des ursprünglichen Standardreizes angibt und S_p die Größe eines zweiten Reizes, der zu einer p -mal so großen Empfindung führt, so können diese Reizpaare in ein Koordinatensystem eingetragen werden, in dessen linear geteilter Abszisse die Standardreizgrößen und in dessen ebenfalls linear geteilter Ordinate die Reizwerte S_p stehen. Man erhält dann eine Gerade (gegebenenfalls nach Angleichung etwa mittels der Methode der kleinsten Quadrate), die beschrieben werden kann als

$$S_p = a + b \cdot S \quad (\text{VII}).$$

a gibt darin den Schnittpunkt dieser Geraden mit der Ordinate und b den Tangens ihrer Neigung gegenüber der Abszisse an. Nun kann eine willkürliche psychologische Einheit R (= Reaktion) definiert werden als Empfindungsgröße bei einem beliebigen Abszissenwert, der dann aber als Bezugs-

wert immer festgehalten bleibt, ähnlich wie die Einheit der Länge 1 Meter als ein ursprünglich beliebiger Bruchteil des Erdumfanges definiert wurde. Man hat so zum Beispiel gewählt: 1 veg als Ausdruck der subjektiven Empfindungsintensität bei 100 g gehobenem Gewicht, 1 sone beim Schalldruck eines Sinustones von 1000 Hz von $2 \cdot 10^{-2}$ dyn/cm² am Trommelfell, 1 gust bei 1%iger Saccharose-Lösung auf der Zunge. Weitere Einheiten für psychologische Empfindungsstärken sind bril (Helligkeit), mak (Länge von Linien), var (Größe von Flächen), number (geschätzte Anzahl bei sichtbaren Gruppen von Punkten u. ä.), chron (Zeitdauer), samp (elektrischer Schlag), pak (Fingerspannweite), mel (Tonhöhe), enc (Steigung einer Linie gegenüber der Horizontalen) und viele andere. Analog dazu wurde von *Krurup* (237) das „egu“ (electrical gust unit) als Einheit des elektrischen Geschmacks gebildet.

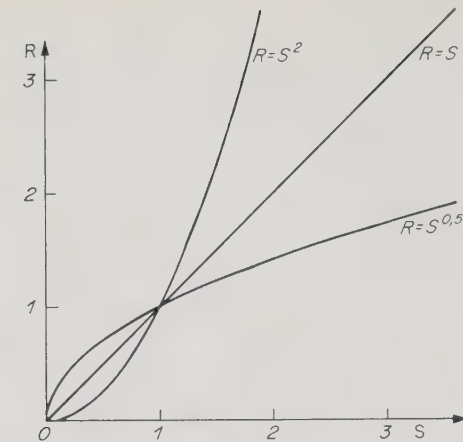
Aus der so experimentell gewonnenen Funktion (VII) $S_p = a + b \cdot S$ kann nun, nachdem eine psychologische Einheit R definiert ist, leicht abgelesen werden, welche Reizintensitäten aufgewandt werden müssen, um Empfindungen in der Stärke von 2, 4, 8, 16 usw. psychologischen Einheiten auszulösen (für $p = 2$). Auf diese Weise erhält man Verhältnisskalen auch für diese psychologischen Größen. Trägt man nun in einem neuen Koordinatensystem die Stimuluswerte S in der Abszisse und in der Ordinate die zugehörigen Empfindungsgrößenwerte R in den definierten Einheiten auf und überträgt darauf die aus Funktion (VII) bzw. dem zuvor beschriebenen Diagramm ablesbaren Größen, so erhält man eine Beziehung, die der Gleichung gehorcht

$$R = c (S + S_0)^n \quad \text{(VIII).}$$

Darin ist S_0 die (unter vergleichbaren Bedingungen weitgehend konstante) Größe des Schwellenreizes, die bei höheren Reizintensitäten vernachlässigt werden kann, ohne daß damit die Genauigkeit grob vermindert würde, und c ist ebenfalls eine Konstante, die die Lage der Kurve im Koordinatensystem wiedergibt, die sich aber durch geeignete Wahl der psychologischen Einheit im Zahlenwert auch völlig eliminieren kann. Häufig wird daher diese *Stevens'sche* psychophysische Grundformel auch in der Form geschrieben

$$R = S^n \quad \text{(IX).}$$

Aus beiden Formulierungen ist ersichtlich, daß die Empfindungsstärke R eine Potenzfunktion der Stimulusintensität S ist. Der Exponent n stellt eine für jedes Sinnesorgan konstante Größe dar, wenn es mit konstanten Reizparametern gereizt wird. Mit diesem Exponenten n kann also unter solchen Reizbedingungen der betreffende Sinneskanal eindeutig charakterisiert werden (s. aber 25, 272, 333, 334). Obgleich *Bernoulli* (78) und *Plateau* (310, 311) bereits im 18. und 19. Jahrhundert auf solche Potenzfunktionen gestoßen waren, gebührt S. S. *Stevens* das Hauptverdienst an der Aufstellung dieses „neuen psychophysischen Grundgesetzes“. Dieses beschreibt die tatsächlichen psychophysischen Verhältnisse der potenzierten Abhängigkeit der Empfindungsstärke R von der Stimulusintensität S weit genauer als die früheren Formeln von *Cramer* (116), *Fechner* (164), *Merkel* (275) und *Weber* (388) und ist in seiner Bedeutung für die Sinnesphysiologie und für die Psychologie gar nicht genug zu würdigen.

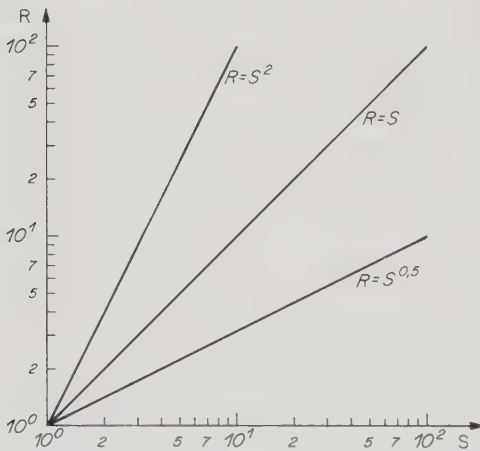


$$R = S^n$$

$$\text{bzw. } R = c(S+a)^n$$

Potenzfunktionen mit den Exponenten
2, 1 und 0,5

oben: Koordinaten linear geteilt
unten: beide Achsen logarithmisch geteilt



Abszisse: S = Stimulus
Ordinate: R = Reizantwort
 c, a : Konstanten

Abbildung 6. Potenzfunktionen mit den Exponenten 0,5, 1 und 2 oben in linear und unten in logarithmisch geteilte Koordinaten eingetragen.

Da solche Potenzfunktionen für von 1 abweichende Exponenten in linearen Koordinaten gekrümmt verlaufen (konkav nach oben für Exponenten über 1 und konkav nach unten für Exponenten unter 1, s. Abb. 6), hat es sich eingebürgert, die Werte für die unabhängige und die abhängige Variable entweder in Koordinaten einzutragen, die in Abszisse und Ordinate logarithmisch geteilt sind (doppelt logarithmisches Koordinatensystem) oder aber die Funktion zu logarithmieren, um dann die Logarithmen der Maßzahlen in lineare Koordinaten einzutragen. In beiden Fällen ergeben sich Geraden für alle Funktionen dieser Art. Da Größen, die aus Zahlenwert und Einheit zusammengesetzt sind, nicht unmittelbar logarithmiert werden können, wird Gleichung (VIII) in folgender Weise relativiert, damit die Dimensionen sich aufheben: Man definiert eine Reizstärkeinheit S_E als Bezugsgröße und erhält aus (VIII) den Wert der zu dieser Bezugsgröße S_E zugehörigen Reizantwort R_E , (der unmittelbar gemessen werden kann):

$$R_E = c \cdot (S_E + S_0)^n \quad (\text{X}).$$

Dividiert man (VIII) durch (X), so lautet der Quotient:

$$\frac{R}{R_E} = \frac{c}{c} \cdot \frac{(S + S_0)^n}{(S_E + S_0)^n} = \frac{(S + S_0)^n}{(S_E + S_0)^n} \quad (\text{XI}).$$

Wird (XI) nun logarithmiert, ergibt sich:

$$\log \frac{R}{R_E} = n \cdot \log \frac{(S + S_0)}{(S_E + S_0)} \quad (\text{XII}).$$

Die so gefundene Gerade geht durch den Nullpunkt des Koordinatensystems; ihre Steigung gegenüber der Abszisse wird durch den Exponenten n bestimmt, der sich somit als Tangens des Steigungswinkels der Geraden oder nach der Formel

$$n = \frac{\log \frac{R}{R_E}}{\log \frac{(S + S_0)}{(S_E + S_0)}} \quad (\text{XIII})$$

leicht ermitteln läßt, wobei S_0 ohne grobe Einbuße an Genauigkeit vernachlässigt werden kann, wenn S_E relativ dazu groß gewählt wurde. Tabelle 1 zeigt von *Stevens* und zahlreichen anderen Untersuchern gefundene nume-

Tabelle 1: Exponenten der *Stevens'*schen Potenzfunktionen $R = c \cdot (S + S_0)^n$
(S = Stimulus, R = Reaktion; c , S_0 = Konstanten)

1	2	3	4	5	6
Kontinuum	Reizbedingung	Reizbereich	Exponent n direkt skaliert	Intermodaler Exponent n/m bezogen auf den Muskelkraftsinn $m = 1,7$ berechnet	gemessen
Elektrischer Schlag	60 Hz Finger	0,29—0,72 mA	3,5	2,06	2,13
Elektrischer Schlag			1,9		
Muskelkraft	Handdynamometer		1,7		
Wärmeempfdg.	Arm	2,0—14,5° C über „Neutraltemperatur“	1,6	0,94	0,96
Geschmack			1,59		
Rauhigkeit	Betasten von Schmirgelleinen		1,5		
Gewicht	Heben v. Gewichten	28—480 g	1,45	0,85	0,79
Geschmack	Salz		1,3		
Geschmack	Zucker		1,3		
Fingerspanne	Dicke v. Holzstücken		1,3		
Helligkeit	Lichtwerte der Grauskala		1,2		
Dauer	weißes Rauschen		1,1		

1	2	3	4	5	6
Kontinuum	Reizbedingung	Reizbereich	Exponent n direkt skaliert	Intermodaler Exponent n/m bezogen auf den Muskelkraftsinn m = 1,7 berechnet gemessen	
statische Kraft	Druck auf Handfläche	0,25—2,5 kg	1,1	0,65	0,67
Lautheit der eigenen Stimme	Schalldruck		1,1		
Kälteempfdg.	Arm	3,3—30,6° C unter „Neutral- temperatur“	1,0	0,59	0,60
Folgefrequenz	Licht, Schall Berührung		1,0		
Vibration	60 Hz, Finger	17—47 dB re. subj. Schwelle	0,95	0,56	0,56
Geschmack	Saccharin		0,8		
Härte	Drücken von Gummistücken		0,8		
Vibration	250 Hz, Finger		0,6		
Lautstärke	binaural, weißes Rauschen	55—95 dB re. 0,0002 dyn/cm ²	0,6	0,35	0,41
Lautstärke	1000 Hz	47—87 dB re. 0,0002 dyn/cm ²	0,6	0,35	0,35
Geruch	Heptan		0,6		
Geruch	Kaffee		0,55		
Lautstärke	monaural		0,54		
Helligkeit	weißes Licht punktförmig (Auge dunkeladaptiert)		0,5		
Viskosität	Umrühren einer Flüssigkeit		0,4		
Helligkeit	weißes Licht 5°-Scheibe (Auge dunkeladaptiert)	56—96 dB re. 10 ⁻¹⁰ Lambert	0,33	0,20	0,21

risch in der beschriebenen Weise skalierte Exponenten, die bei den angegebenen Reizbedingungen und Reizbereichen von erstaunlicher inter- und intraindividueller Konstanz sind (44—46, 145, 256, 347, 348, 351, 353—356, 358—360, 362, 363, 375). Noch ein zweiter verblüffender Befund ergibt sich aus der Tabelle hinsichtlich des intermodalen Vergleichs von Empfindungen.

Intermodaler Vergleich von Empfindungen
(cross-modality comparison of sensations, matching)

Die vorzügliche Reproduzierbarkeit der Exponenten unter konstant gehaltenen Reizparametern veranlaßte Stevens u. a., intermodale Kreuzversuche anzustellen, in denen die Empfindungsintensität R_1 der einen Sinnes-

modalität durch die Empfindungsintensität R_2 einer zweiten Modalität ausgedrückt wird (348, 358). Als bequem untersuchbar erwies sich dabei der Muskelkraft-„Sinn“, also die durch Muskel- und Gelenkrezeptoren vermittelte Information über die von Extremitäten oder einzelnen Gelenken eingenommene Position. Diese „Sinnesmodalität“ stellt einen Teilaspekt des sogenannten tiefen Lage- und Bewegungssinnes dar. Ihre psychologische Empfindungsgröße kann in reproduzierbarer Weise durch den Zug einer geeichten Federwaage etwa an einem gekrümmten Finger oder an einem gebeugten Bein bestimmt werden, und ebenso läßt sie sich skalieren über durch Faustschluß oder Fingerzug zu bedienende Handdynamometer. Bei dieser direkten Skalierung mit dem Handdynamometer wurde von *Stevens* für diesen Muskelkraftsinn ein Exponent von $n = 1,7$ ermittelt (Tab. 1).

Beim intermodalen Empfindungsvergleich unter Benutzung des Handdynamometers und bei gleichfalls direkter Skalierung hat die Versuchsperson die Empfindungsstärke R_1 einer Sinnesmodalität, also etwa einer optisch oder akustisch ausgelösten Empfindung, durch einen ihr proportionalen Druck (oder Zug) am Handdynamometer darzustellen. Diese Wiedergabe von R_1 durch einen proportionalen Dynamometerdruck oder -zug wird aber kontrolliert durch die Empfindungsstärke R_2 des Muskelkraftsinnes; beide Empfindungsstärken R_1 und R_2 sind somit von der Versuchsperson einander gleichzusetzen. Es gelten also die Beziehungen

$$R_1 = S_1^n \quad (\text{XIV})$$

$$\text{und } R_2 = S_2^m \quad (\text{XV})$$

$$\frac{S_1^n}{S_2} = \frac{S_2^m}{S_1} \quad (\text{XVI})$$

$$S_2 = S_1^{n/m} \quad (\text{XVII}).$$

S_2 ist der Wert, der am Dynamometer als Ausdruck der Kraft abgelesen werden kann, die von der Versuchsperson mit der untersuchten Empfindung R_1 gleichgesetzt wird hinsichtlich der Intensität, und m ist der Exponent der Potenzfunktion des Muskelsinnes mit dem Zahlenwert 1,7. Trägt man die Logarithmen dieser Dynamometerwerte S_2 in der Ordinate über den Logarithmen der Stimulusintensitäten S_1 der mit dieser Dynamometer- (oder Handgriff-) Methode untersuchten Sinnesmodalitäten in der Abszisse auf, dann erhält man wiederum Geraden, deren Steigungen aber gegenüber den direkt skalierten Exponenten um den Faktor $1/m = 1/1,7 = 0,588$ modifiziert sind. Die beiden rechten Spalten in Tabelle 1 zeigen diese reduzierten Handgriffexponenten, in Spalte 5 den nach Gleichung XVII berechneten und in Spalte 6 den am Dynamometer unmittelbar experimentell ermittelten, mit sehr guter Übereinstimmung.

Stevens neues psychophysisches Grundgesetz als Fundament einer „objektiven“ Sinnesphysiologie (Keidel)

Der vorstehende, verhältnismäßig umfangreiche Exkurs in moderne psychologische Überlegungen erhält seine Berechtigung dadurch, daß seit 1962 am I. Physiologischen Institut der Universität Erlangen-Nürnberg *Keidel*

und Mitarbeitern der Nachweis gelungen ist, daß evozierte Hirnpotentiale, also aus dem EEG des normalen Menschen herausgemittelte reizsynchrone Potentialschwankungen, in bestimmten Komponenten ihrer Amplituden ebenfalls von definierbaren Potenzen der auslösenden Reizintensität abhängig sind. Am Anfang standen dabei Untersuchungen der akustischen Informationsverarbeitung beim Menschen, die auf diese Weise in gewissen zentralnervösen Teilaspekten einer objektiven Untersuchung zugänglich geworden war. Dies führte zur Entwicklung einer „objektiven Audiometrie“ durch *Keidel*, sowie *Spreng* und *Keidel*, die heute bereits an verschiedenen in- und ausländischen Ohrenkliniken als reliable Untersuchungsmethode Anwendung findet (218, 220, 223, 344). Neben dem praktischen Nutzen, der sich somit aus dieser ausschließlich als Grundlagenforschung betriebenen Beschäftigung mit solchen objektivierbaren Korrelaten von Empfindungsgrößen ergeben hat, kann die prinzipielle sinnesphysiologische Bedeutung dieser Untersuchungen nicht genug hervorgehoben werden. Diskussionen dieses Punktes liegen vor von *Uttal* (376—378) im Hinblick auf die Frage, ob evozierte Potentiale des peripheren Nerven bereits als psychologische Codierungen aufgefaßt werden können, und vor allem von *Reenpää* (319, 320) als „Axiomatische Darstellung des phänomenal-zentralnervösen Systems der sinnesphysiologischen Versuche *Keidels* und Mitarbeiter“. Neben und nach diesen objektiven Untersuchungen der akustischen Informationsverarbeitung wurden nämlich am Erlanger I. Physiologischen Institut auch über andere Sinneskanäle evozierte reizsynchrone Hirnpotentiale untersucht, für die bestimmte Amplituden ebenfalls wieder als Potenzfunktionen der Reizstärke erkannt wurden. Untersuchungen dieser Art liegen vor von *Ehrenberger* u. a. (140) sowie von *Fruhstorfer* (177) am Vibrationssinn, von *Finckenzeller* (166) am Geruch, von v. *Loewenich* u. a. (260) am Gesichtssinn und von *Spreng* und *Ichioka* (343) an der Schmerzempfindung.

B. Sinnesphysiologische Untersuchungen zur Informationsverarbeitung beim elektrischen Geschmack

Problemstellung

1966 haben wir (mit T. *Jauhiainen*, 433) angeregt durch Untersuchungen v. *Békésy's* (414—416) und fußend auf zahlreichen früheren Untersuchungen des Geschmackssinnes, von deren Autoren hier nur die Namen *Beidler* (413), *Pfaffmann* (445) und *Zotterman* (454) auch für viele ihrer Mitarbeiter und Schüler genannt seien, vor der Deutschen Physiologischen Gesellschaft erstmals über die Auffindung von reizsynchrone Hirnpotentialen nach elektrischer Reizung der Zunge des Menschen berichten können. Diese Hirnpotentiale konnten nur gefunden werden, wenn gleichzeitig eine Geschmacksempfindung wahrgenommen wurde. Zur Untermauerung der Annahme, daß es sich bei diesen hirnelektrischen Erscheinungen tatsächlich um „Geschmackspotentiale“ handelt, sowie zur Aufstellung einer Beziehung

zwischen Potentialamplitude und Reizstärke, wurden die nachfolgend beschriebenen weiteren experimentellen Untersuchungen durchgeführt, wobei quantitative Beziehungen zwischen der elektrischen Reizstärke und den subjektiven und objektiven Begleiterscheinungen der Geschmacksempfindung gefunden wurden.

Methodik

Versuchspersonen

Als Versuchspersonen dienten 5 weibliche 19–27 Jahre alte und 4 männliche 22–36 Jahre alte Menschen von guter subjektiver Gesundheit. Die verschiedenen Reizparameter wurden bei den einzelnen Versuchspersonen in Zufallsordnung über den Tag zwischen 8 und 21 Uhr verteilt untersucht. Dabei bedingten Eich- und Elektrodenplatzierungsprozeduren meist eine Vorbereitungszeit von etwa 1 Stunde bis zum Versuchsbeginn. Die Untersuchung eines einzelnen Reizparameters dauerte 20 bis 30 Minuten bei Reizimpuls-salvenintervallen von 20 sec und 50 Reizen, von denen 40 zur Potentialmittelung herangezogen wurden. Damit konnten pro Sitzung in der einer Versuchsperson psychisch und physisch eben noch zumutbaren Zeit von bis zu zweieinhalb Stunden maximal drei Reizparameter untersucht werden. Während des Versuches lag die Versuchsperson in einer akustisch und elektrisch abgeschirmten Kammer körperlich und geistig entspannt auf einem Ruhebett. Die Kammer wurde über einen Ventilator ständig mit Frischluft versorgt; der akustische Rauschpegel innerhalb der Kammer lag dadurch konstant bei etwa 35 Phon. Die Reiz- und die Ableiteapparatur befanden sich bis auf den EEG-Vorverstärker außerhalb der Kammer; die elektrischen Verbindungen zur Versuchsperson in der Kammer wurden über elektrisch abgeschirmte Leitungen hergestellt.

Reizung (s. Abb. 7)

Zur elektrischen Reizung der Zunge wurden Salven von Rechteckimpulsen benutzt, die in ihrer Amplitude zwischen 7,5 V_{eff} und 20 mV_{eff} und in der Dauer des Einzelimpulses zwischen 8 msec und 0,02 msec variiert werden konnten. Da diese Reizimpulse bei der gleichzeitigen Ableitung des EEG als „Reizeinbruch“ erheblich störend auf die Ableitseite durchschlugen, mußten diese Störeffekte in außerordentlich langwieriger Arbeit auf ein Minimum reduziert werden. Dies geschah schließlich befriedigend a) durch Begrenzung der Impulssalvendauer auf maximal 30 msec, so daß die Reizartefakte schon abgelaufen waren, ehe es zu einer Reizantwort im EEG kam, und b) durch Zwischenschaltung eines Reiztransformators zwischen Rechteckimpulsgenerator und Zunge, dessen Sekundärwindung mit einer Mittelanzapfung versehen war, die mit dem geerdeten Mitteleingang des EEG-Vorverstärkers verbunden war. Das als Anode wirkende Ende dieses Reiztransformators war mit der reizenden Zungenelektrode und seine Kathode war mit einer 5×3,5 cm großen indifferenten Silberelektrode auf der Beugeseite des rechten Unterarmes der Versuchsperson verbunden. Durch diese Anordnung manifestierte sich der Reizeinbruch im EEG als Folge zur Nulllinie symmetrischer Schwankungen; ohne diesen mittelangezapften Reiztransformator wurde die EEG-Registrierung durch den Reizeinbruch asymmetrisch sehr stark ausgelenkt und kehrte dann je nach der Zeitkonstanten des Verstärkersystems nur langsam im Laufe von 50 bis 500 msec in die Umgebung der Äquipotentiallinie zurück, wodurch in diesem Zeitbereich die Erkennung evozierter Potentiale unmöglich oder sehr stark erschwert war. In Kauf genommen werden mußte, daß die ideale Rechteckform der Impulse durch den Reiztransformator etwas verzerrt wurde, so daß das Rechteckdach eine Abschrägung um je nach Frequenz 1 bis 10 % der ursprünglichen Amplitude erfuhr. Störungen der Reizauslösung oder der Registrierung wurden dadurch in keinem Falle hervorgerufen.

Im einzelnen war die Anordnung auf der Reizeite wie aus Abb. 7 zu ersehen so, daß manuell in den der gewählten Reizfolgefrequenz entsprechenden Intervallen, meist

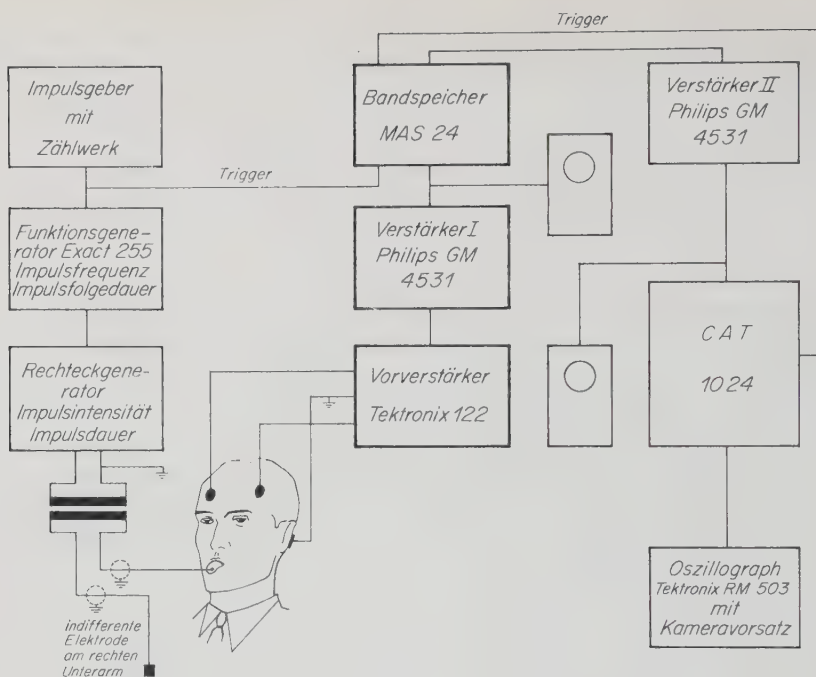


Abbildung 7. Blockschema der Versuchsanordnung für Reizung, Registrierung und Auswertung. Einzelheiten im Text.

alle 20 sec, ein Impulsgeber betätigt wurde, in den wir ein mechanisches Zählwerk eingebaut hatten. Dieser Impulsgeber, ein von *Spreng* (448) entwickeltes Rechteckimpulsreizgerät, löste mit der absteigenden Flanke eines einmaligen Rechteckimpulses einen Funktionsgenerator Exact 255 aus, der auf die gewählte Impulsfrequenz eingestellt war und der mit dieser Frequenz ein zweites Reizgerät triggerte, mit dem die Reizintensität variiert werden konnte und dessen Ausgang über den Reiztransformator mit der Versuchsperson verbunden war. Die exakte Beendigung der Impulssalve nach einer genau einstellbaren Zeit wurde durch einen Sägezahn-generator innerhalb des Funktionsgenerators Exact 255 bewirkt, der -- gleichzeitig mit dem Hauptgenerator getriggert -- diesen nach Ablauf der einstellbaren Anstiegszeit des Sägezahnes wieder blockierte. Im Allgemeinen war diese Impulssalvendauer stets auf 25 msec eingestellt, so daß in dieser Zeit bei einer Reizfolgefrequenz von 200 Hz fünf Einzelimpulse an die Zunge gelangten.

Etwas Schwierigkeiten bereitete ursprünglich die exakte Charakterisierung der Reizintensität. Dazu pflegte man in früheren Untersuchungen zum elektrischen Geschmack häufig die Stärke des Stromflusses durch die Zunge, ausgedrückt in Mikro- oder Milliampère zu benutzen. Aus praktischen Gründen — hauptsächlich weil uns am Anfang unserer Untersuchungen ein stromstabiler Rechteckgenerator nicht zur Verfügung stand und weil eine Strommessung bei den benutzten kurzdauernden Rechteckimpulsen nur schwer durchführbar war — sind wir dazu übergegangen, die Reizintensität durch die zwischen dem Reizelektrodenpaar liegende Spannung zu charakterisieren, die am Oszillographen bequem gemessen werden kann und die ja unter der Voraussetzung konstanter elektrischer Widerstände im Stromkreis der Stromstärke proportional ist. Daß diese Proportionalität bei den gewählten Elektrodenbedingungen vorlag, wurde durch wiederholte Stromflußmessungen sichergestellt, die so vorgenommen wurden, daß der Spannungsabfall nach Parallelschaltung, bzw. Spannungsanstieg nach Serienschaltung eines definierten Widerstandes zu den Zungenelektroden oszillographisch ermittelt wurde. Daraus konnten sowohl Stromfluß, als auch der zwischen dem Reizelektrodenpaar lie-

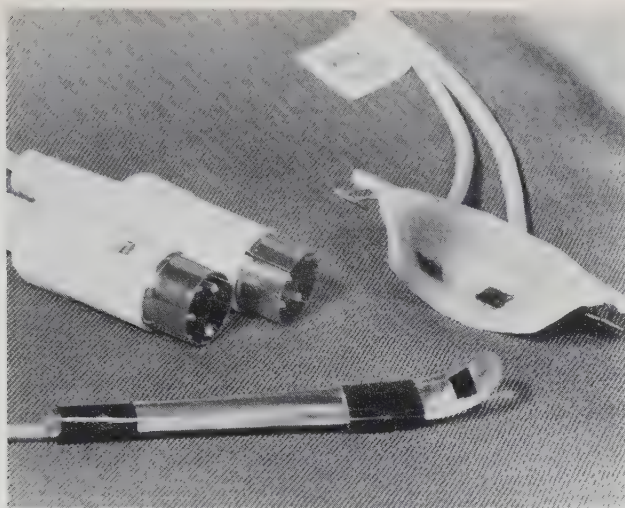


Abbildung 8. Reizelektroden, oben „Kieferelektrode“ unten „Löffelektrode“. Einzelheiten im Text.

gende Widerstand (Gewebswiderstand + Übergangswiderstände) errechnet werden. Mit diesem Verfahren konnte auch gezeigt werden, daß die an Reizelektroden aus Silberblech auftretenden geringen Polarisationserscheinungen die Reizbedingungen nicht störend beeinflussen, so daß von der probeweise anfangs vorgenommenen Chlorierung (424) der Elektroden abgesehen werden konnte.

Als Träger der 6 bis 20 mm² großen Silberblech-Reizelektroden dienten Plexiglasstäbchen, in die das Silberblech eingelassen worden war und die als „Löffelektroden“ von der Versuchsperson selbst den vorderen oberen Zungenrändern aufgelegt und dann dort festgehalten wurden, oder Oberkieferabgüsse aus „Paladur[®]“, die mit Metallbügeln an den Oberkieferpraemolaren fixiert werden konnten. Diese „Kieferelektroden“ mit einer Aushöhlung, in die die Zunge gelegt werden konnte, wiesen in dieser Höhlung je zwei Reizelektroden für den linken und den rechten seitlich-vorderen Zungenoberrand auf, die wechselweise zur ipsi- oder kontralateralen Reizung (bezogen auf die Lage der differenten EEG-Elektrode) benutzt werden konnten (Abb. 8).*

Die Reizimpulssalven von 25 msec Dauer mit jeweils 5 Einzelimpulsen (bei 200 Impulsen/sec) wurden in Abständen von jeweils 20 Sekunden gegeben. Kontrollversuche mit Reizintervallen von 30 und 60 sec ergaben bei sonst gleichen Bedingungen keine Veränderung in den Amplituden der evozierten Potentiale, während eine Verminderung der Reizimpulssalvenintervalle unter 10 sec eine erhebliche Reduktion der Potentialamplituden trotz gleicher Reizintensität zur Folge hatte.

Registrierung: (s. Abb. 7)

Zur Ableitung der elektrischen Potentialschwankungen über der intakten Schädeloberfläche der wachen Versuchsperson wurden drei 3,5 × 5 cm große Silberblechelektroden benutzt, deren Übergangswiderstände zur Haut durch Elektrodengelee (Siemens) oder durch mit Kochsalzlösung getränkte Lappchen reduziert und stabilisiert wurden. Wir zogen diese relativ großen Elektroden den sonst in der klinischen Elektroenzephalographie verwandten vor, weil sie sich als weniger störanfällig gegenüber Verschiebungen oder geringen Änderungen der Übergangswiderstände erwiesen. Die eine „differente“

*) Herrn Dipl.-Psychol. Dr. med. dent. H. Serpl bin ich für freundliche Hilfe bei der Anfertigung der Kieferelektroden zu Dank verpflichtet.

Elektrode (Parietalelektrode) wurde mit ihrer Mitte einem Punkt aufgesetzt, der etwa der Projektion des untersten Anteils des Gyrus postcentralis entspricht und der drei Querfinger über und zwei Querfinger vor dem linken Gehörgang gelegen ist (Krönlein, 441), eine zweite „indifferente“ Elektrode (Stirnelektrode) lag der rechten Stirn oberhalb der Mitte der Augenspalte auf, und die dritte als „Nackenelektrode“ der Nackenmitte. Diese letztere war ebenso wie auch die Mittellanzapfung des Reiztransformators mit dem geerdeten Mitteleingang eines Wechselspannungsverstärkers (Tektronix 122) verbunden, die beiden anderen Elektroden waren seinem positiven und seinem invertierenden Eingang angekoppelt. Dem Differentialeingang dieses innerhalb der elektrisch abgeschirmten Kammer untergebrachten Vorverstärkers, der bei Zeitkonstanten von mindestens 0,2 bis 1 sec einen Frequenzbereich von 0,2 bzw. 0,8 Hz bis 1 kHz verzerrungsfrei wiederzugeben vermochte, wurde also die Potentialdifferenz zwischen der „differenten“ Parietalelektrode und der „indifferenten“ Stirnelektrode über wohl-abgeschirmte Leitungen zugeführt und durch ihn 1000fach verstärkt. Nach nochmaliger 10facher Verstärkung durch einen Gleichspannungsverstärker (Philips GM 4531) mit den Frequenzgrenzen 0 Hz und 200 kHz wurden die Potentialschwankungen in der Regel frequenzmoduliert durch ein Vierkanal-Bandgerät (Telefunken MAS 24) gespeichert, so daß jeder einzelne Versuch anschließend mehrmals mit unterschiedlichen Zeitaufösungen ausgewertet werden konnte. In der Regel wurde nur eine Spur des Tonbandgerätes zur frequenzmodulierten Aufzeichnung der Potentialschwankungen von der Schädeloberfläche benutzt; ein zweiter Kanal diente der Analogaufzeichnung des als Triggersignal für den elektronischen Mittelwertsbildner benutzten Rechteckimpulses aus dem manuell bedienten Impulsgeber, von dem gleichzeitig auch der Funktionsgenerator Exact 255 ausgelöst wurde; die beiden weiteren Spuren des Bandes blieben bei diesen Untersuchungen unbeschriftet.

Auswertung: Ausmittlung der evozierten Potentiale (s. Abb. 7)

Zur endgültigen Auswertung, also zur Ausmittlung der evozierten Potentiale, aus der elektrischen Spontanaktivität des Gehirns, wurde das bandgespeicherte EEG nach 17,2facher Verstärkung wiederum durch einen Gleichspannungsverstärker (Philips GM 4531) einem „Computer of Average Transients“ 1024 (Cat 1024, Technical Measurement Corporation) zugeführt. Dieser elektronische „Mittelwertsbildner“ wird von jedem auf der Analogspur des Bandgerätes MAS 24 gespeicherten Triggersignal — entsprechend der gewählten Folgefrequenz der Reizimpulssalven im allgemeinen also alle 20 sec — ausgelöst und speichert und addiert die dem Zeitpunkt des Reizsignals innerhalb eines bestimmten einstellbaren Zeitraumes, der „Analysenzeit“, folgenden EEG-Schwankungen. Der Computer zerlegt dazu die ganze Analysenzeit in 1024 untereinander gleichgroße Zeitabschnitte und bildet für jede einzelne dieser Registriereinheiten (— Speicherpositionen) ein Digitalkorrelat der für diesen kleinen Zeitraum integrierten Potentialwerte. Diese Potentialwerte werden zu den bereits im Computer gespeicherten Werten so addiert, daß immer die Potentialwerte der mit gleichen Nummern versehenen Registriereinheiten 1 bis 1024 einander zugeschlagen werden. Im Grund handelt es sich also nicht um eine Mittelwertbildung, sondern um eine Aufaddition ohne nachfolgende Division durch die Anzahl der Summationsschritte, doch bleibt dieser Unterschied irrelevant, wenn nur die relativen Potentialschwankungen aus der Nulllinie betrachtet, Gleichspannungskomponenten aber vernachlässigt werden. Da die elektrische Spontanaktivität des Gehirns, also das reine Ruhe-Elektroenzephalogramm, in der Zeit statistisch streut, wird es bei dieser Aufaddition zu einer Nivellierung der Abweichungen von der Äquipotentiallinie in positiver oder negativer Richtung kommen. Bereits nach etwa 10 Summationsschritten werden die EEG-Spontanschwankungen zu einer mehr oder weniger breiten geraden Linie verschmolzen sein, die mit weiter zunehmender Anzahl von Summationen zwar verbreitert, gleichzeitig aber immer stärker begradigt wird. Wird die Momentanamplitude des EEG, das ja für eine Betrachtung evozierter Potentiale in nachrichtentechnischem Sinn als statistisches Rauschen anzusehen ist, mit L bezeichnet, so läßt sich

zeigen, daß die summierten Amplituden in Abhängigkeit von der Wurzel aus der Anzahl der Summationsschritte wachsen.

$$\sqrt{\sum_{k=1}^n L_k^2} = \sqrt{L_1^2 + L_2^2 + L_3^2 + \dots + L_n^2} = L \cdot \sqrt{n} \quad (\text{XVIII})$$

Ist nun in durch die jeweiligen Latenzzeiten vorgegebenen festen zeitlichen Abständen vom Reizzeitpunkt, also für alle Additionsschritte immer in den jeweils gleich beziffernten Registriereinheiten, eine nicht zufällige, sondern durch den Reiz ausgelöste und zum Reiz synchrone Potentialschwankung immer in der gleichen Richtung von der Äquipotentiallinie in den Zufallsschwankungen des EEG mit enthalten, dann muß diese „evozierte Potentialschwankung“, dieses „Signal“, eine gewisse Mindestamplitude aufweisen, um innerhalb des statistischen Rauschens des EEG überhaupt auffindbar zu sein. Normalerweise sind die Signalamplituden S einer Reizantwort im Verhältnis zum Rauschen L des EEG zu klein, um erkannt werden zu können. Das Verhältnis S/L kann unmittelbar als Maß für die Erkennbarkeit eines Signals in einem „Rauschpegel“ benutzt werden. Dieses Signal-Rausch-Verhältnis wird durch Aufaddition verbessert. Während die Rauschamplituden nach (XVIII) mit der Wurzel aus der Anzahl der Summationsschritte zunehmen, gilt für die Signalamplituden mit einseitig gerichteter Auslenkung aus der Äquipotentiallinie, daß sie direkt mit der Anzahl n der Summationsschritte wachsen:

$$\sum_{k=1}^n S_k = S_1 + S_2 + S_3 + \dots + S_n = S \cdot n \quad (\text{XIX})$$

Das Signal-Rausch-Verhältnis wird dann nach n Summationsschritten:

$$\frac{S_n}{L_n} = \frac{n \cdot S}{\sqrt{n} \cdot L} = \frac{S}{L} \cdot \sqrt{n} \quad (\text{XX})$$

Das Signal-Rausch-Verhältnis wird also ebenfalls wie die Amplitude des Rauschens mit der Wurzel aus der Anzahl der Summationen oder Mittelungsschritte vergrößert (423, 432).

Zur Gewinnung von Hirnpotentialen nach elektrischer Reizung der Zunge erwiesen sich 40 Summationsschritte als gut geeignet, diese Potentiale mit Amplituden von 3 bis 40 μV aus dem Rauschpegel des EEG (mit Amplituden von 15 bis 50 μV bei unseren Ableitbedingungen) herauszuheben. Bei einer noch größeren Anzahl von Summationsschritten kam es zu Störungen, weil die für technisch befriedigende EEG-Ableitungen nötige körperliche Ruhe von den Versuchspersonen bei der durch die Reizintervalle bedingten langen Versuchsdauer nicht mehr eingehalten werden konnte.

Es wurden in der Regel 50 Reize gegeben. Kam es im Anschluß an einen Reiz etwa durch Bewegungen der Versuchsperson innerhalb der Analysenzeit zu EEG-Schwankungen, die größere Auslenkungen als $\pm 300 \mu\text{V}$ aus der Nulllinie repräsentierten, wurde dieser Reiz von der Auswertung manuell eliminiert, um den Computer, bzw. das Bandgerät nicht zu übersteuern. Wurden auf diese Weise mehr als 20 %, also 10 der 50 gegebenen Reiz-EEG-Sequenzen als ungeeignet befunden, mußte der ganze Versuch verworfen werden.

Als Analysenzeiten wurden in der Regel 1280 msec und 640 msec benutzt. Die Polungen in der Verstärkerkette über das Band auf den Computer wurden so gewählt, daß einer Negativierung unter der Parietalelektrode ein Ausschlag auf dem Bildschirm des Computers CAT 1024 nach oben entsprach. Das analoge Schirmbild des Digitalrechners wurde gleichzeitig auf einem mit Kameravorsatz versehenen Oszillographen (Tektronix RM 503) dargestellt, von dem es mit einer Kleinbildkamera (Contarex oder Contaflex) photographiert wurde. Vor dem Bandgerät und vor dem Computer konnten die Potentialamplituden durch Kontrolloszillographen (in Abb. 7 nur als hochkant stehende Rechtecke mit Kreisen dargestellt) geprüft werden, um einer Übersteuerung dieser empfindlichen Geräte vorzubeugen.

Ausmessung der Potentialamplituden (s. Abb. 10)

Zur Ausmessung der Potentialamplituden wurde eine Nulllinie in folgender Weise definiert: In der zweiten Hälfte der Analysenzeit, nachdem also die Reizantwort bereits abgeklungen war, wurden 5 Meßpunkte festgelegt, und zwar für die Analysenzeit 640 msec bei 384, 448, 512, 576 und 640 msec und für die Analysenzeit 1280 msec bei 768, 896, 1024, 1152 und 1280 msec. Für diese Latenzzeiten wurde die Entfernung der oberen und der unteren Grenze der EEG-Spur von einer für jede Potentialmittelung konstanten horizontalen Linie des Bildschirmrasters gemessen. Aus diesen 2 mal 5 Meßwerten (in mm) wurde der Mittelwert gebildet. Dann wurde zur ursprünglich benutzten Rasterlinie eine Parallele gezogen, die von ihr den Abstand dieses Mittelwertes hatte. Diese Parallele war somit eine „Schätzung“ des gemittelten EEG-Verlaufs außerhalb der Reizantwort, die auf Grund einer Stichprobe von 10 Meßwerten erhalten wurde. Diese für jedes Bild unterschiedliche „Grundlinie des EEG“ wurde benutzt, um die Amplituden der einzelnen Potentialschwankungen als Abweichungen der entsprechenden Maxima oder Minima des Potentials von dieser Grundlinie in Längen- oder Spannungseinheiten reproduzierbar angeben zu können.

Ergebnisse

Subjektive Geschmacksempfindungen bei elektrischer Reizung der Zunge mit Makroelektroden (20 mm²).

Gleiche Reizmuster, also Kombinationen von Dauer und Frequenz der angebotenen Rechteckimpulse lösten bei verschiedenen Versuchspersonen ganz unterschiedliche Geschmacksqualitäten aus. Abb. 9 zeigt die an 10 Versuchspersonen gewonnenen Einzelwerte: in den logarithmisch geteilten Ordinaten dieser 10 Diagramme ist die Dauer der einzelnen Rechteckimpulse und in den linear geteilten Abszissen die Frequenz dieser Rechteckimpulse aufgetragen. Die sehr erheblichen Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchspersonen bestätigen die auch von v. Békésy (414) für den elektrischen Geschmack bereits beschriebene Fluktuation der Geschmacksqualitäten trotz Einhaltung konstanter Reizbedingungen.

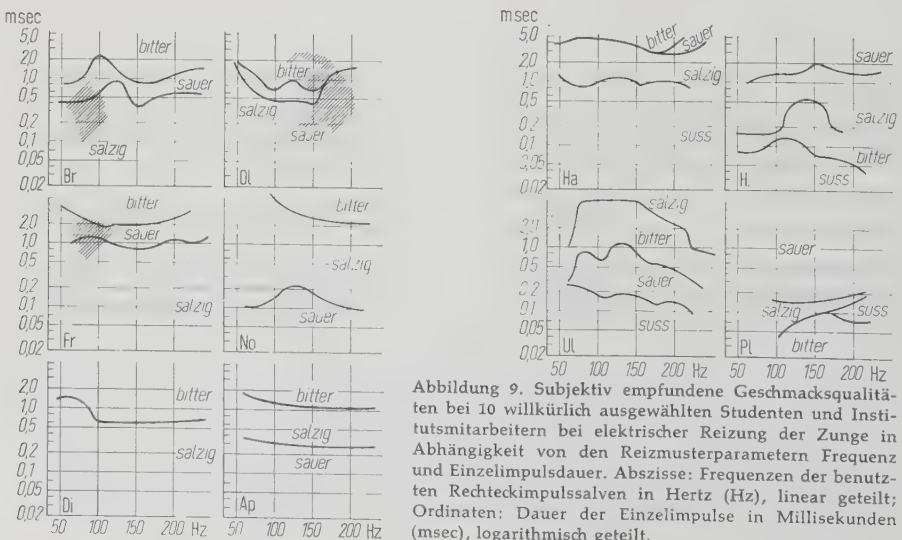


Abbildung 9. Subjektiv empfundene Geschmacksqualitäten bei 10 willkürlich ausgewählten Studenten und Institutsmitarbeitern bei elektrischer Reizung der Zunge in Abhängigkeit von den Reizmusterparametern Frequenz und Einzelimpulsdauer. Abszisse: Frequenzen der benutzten Rechteckimpulssalven in Hertz (Hz), linear geteilt; Ordinaten: Dauer der Einzelimpulse in Millisekunden (msec), logarithmisch geteilt.

Reizsynchrone, mit Geschmacksempfindungen korrelierte Hirnpotentiale nach elektrischer Reizung der Zunge

Abb. 10 zeigt ein typisches reizsynchrones Potential, das nach elektrischer Reizung der Zunge mit Rechteckimpulsen in der beschriebenen Weise gewonnen wurde. Sein charakteristischer Verlauf zeigt unmittelbar nach dem Abklingen des Reizartefaktes eine initiale Positivität, die wir entsprechend dem allgemein üblichen Vorgehen mit P_1 bezeichnen. Die Latenzzeit dieser Positivität wie die aller Komponenten der gefundenen Potentiale ist in der üblichen Abhängigkeit von der Reizintensität bemerkenswert konstant und liegt zwischen 45 und 80 msec nach Reizbeginn. Daran anschließend kommt es zu einer Negativierung N_1 unter der Parietalelektrode, sowie weiteren Positivierungen P_2 und P_3 mit einer Negativität N_2 dazwischen, wie aus Abb.

Abbildung 10. Reizsynchrones Hirnpotential nach elektrischer Reizung der Zunge mit Rechteckimpulsen (2 msec Dauer, 200 Hz, 1 V_{SS}). 40 Mittelungsschritte.

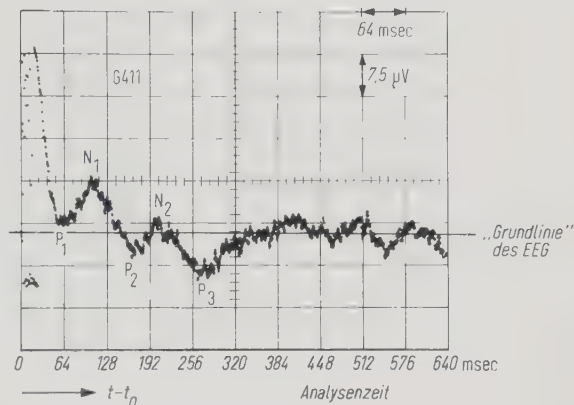
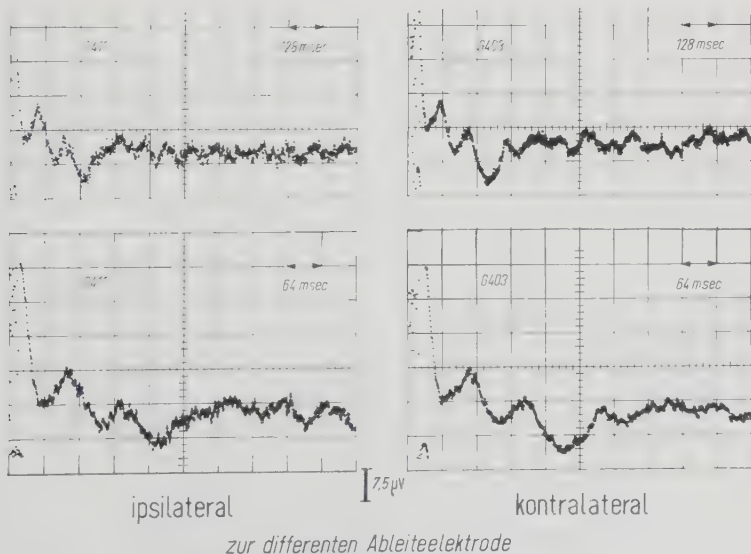


Abbildung 11. Reizsynchrone Hirnpotentiale nach elektrischer Reizung der Zunge. Reiz: Rechteckimpulse $1/20 \text{ sec}^{-1}$, 1 V_{SS}, 200 Hz, 2 msec Einzelimpulsdauer über „Kieferelektrode“, links ipsilateral, rechts kontralateral zur parietalen Ableitelektrode über der li. Schläfe. Die Analysenzeit betrug oben 1280 msec, unten 640 msec.



Reizimpuls 1 V_{SS}, 2 msec, 200 Hz, rr = 1/20 sec 40 Mittelungen

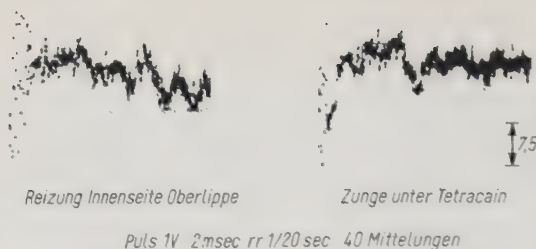


Abbildung 12. Fehlen der reizsynchronen Hirnpotentiale nach elektrischer Reizung der mit Tetracain anaesthetisierten Zunge (re.) und nach elektrischer Reizung der Innenseite der Oberlippe. Reiz: Rechteckimpulse $1\ 20\ \text{sec}^{-1}$, $1\ V_{ss}$, 200 Hz, 2 msec Einzelimpulsdauer über „Löffelelektrode“. Analysenzeit 640 msec, je 40 Mittelungen.

10 zu ersehen ist. Die Potentiale erscheinen am größten, wenn die differente Ableitelektrode den Projektionen der *Brodmann*-Areale 43 (419) aufgesetzt ist, ohne sich jedoch merklich zu ändern, wenn die Zunge einmal ipsilateral und zum anderen kontralateral zur Ableitestelle gereizt wird (s. Abb. 11). Mit wenig kleineren Amplituden läßt sich dieses Potential auch von anderen Bezirken der Schädeloberfläche gewinnen. Daß es sich bei diesen Potentialen um elektrisch evozierte Geschmackspotentiale handelt, wird auch dadurch erhärtet, daß sie nur in Kombination mit subjektiven Geschmacksempfindungen zu beobachten waren. Wurde die reizende Löffelelektrode einem nicht mit Geschmackspapillen bestückten Ort der Mundschleimhaut, wie Zungenrücken, Gaumen oder Lippenrot aufgesetzt, konnten weder subjektive Geschmacksempfindungen noch Potentiale dieser Art nachgewiesen werden. Beide fehlten auch dann praktisch völlig, wenn die gustatorischen Bezirke der Zunge mit Tetracain anaesthetisiert worden waren, oder wenn die Geschmacksschwelle nach dem Genuß stark gewürzter Speisen, wie etwa Curry-Wurst, angehoben war (s. Abb. 12).

Latenzzeiten

Tabelle 2: Latenzzeiten in msec ab Reizbeginn bis zum Scheitel der jeweiligen Potentialauslenkung

P_1	N_1	P_2	N_2	P_3
45—80	90—155	175—195	210—245	285—420 msec

Tabelle 2 stellt die zu einzelnen Potentialzacken gehörenden Latenzen zusammen. Innerhalb der angegebenen Schwankungen der Latenzzeiten zeigte sich (s. Abb. 13) in den schwellennahen Reizintensitätsbereichen ab $0.3\ V_{ss}$ bis etwa $2.5\ V_{ss}$ deutlich, oberhalb $2.5\ V_{ss}$ weniger deutlich eine Verkürzung der Latenzzeit mit zunehmender Reizstärke, ohne daß aber die Latenzzeit eine übersichtliche Funktion der Reizstärke darstellte.

Abhängigkeit der Potentialamplituden von der Reizstärke

Daß die Potentialamplituden mit steigender Reizintensität wachsen, ist aus Abb. 14 deutlich zu ersehen.

Zur quantitativen Ermittlung einer Reizstärkeabhängigkeit der Potentialamplituden wurde die Reizintensität für Rechteckimpulse von 2 msec Einzel-

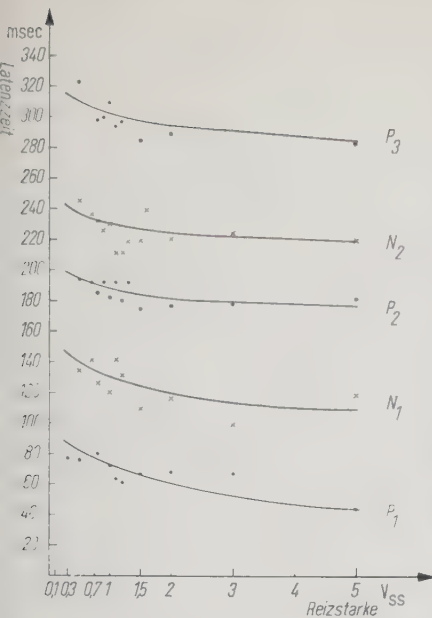


Abbildung 13. Mittelwerte der Latenzzeiten der einzelnen Potentialauslenkungen in Abhängigkeit von der Reizstärke. Abszisse: Reizstärke in V_{ss} ; Ordinate: Latenzzeiten in msec.

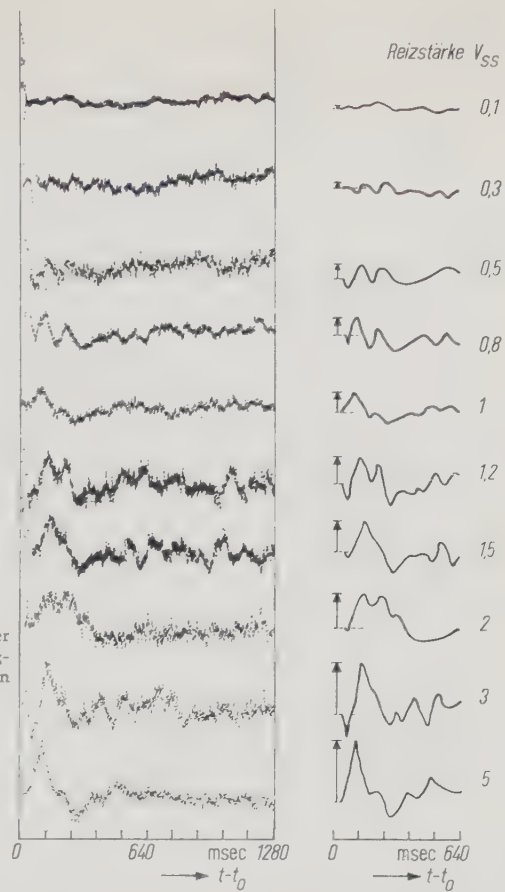


Abbildung 14. Ansteigen der Potentialamplituden reizsynchroner Hirnpotentiale nach elektrischer Reizung der Zunge bei Steigerung der Reizintensität. 10 Hirnpotentiale nach je 40 Mitteilungen bei Analysenzeiten von 1280 msec. Reiz: Die Reizintensität nimmt von 0,1 V_{ss} oben auf 5 V_{ss} unten zu; Rechteckimpulse, Reizfolgefrequenz $1/20 \text{ sec}^{-1}$ Impulsfrequenz 200 Hz, 2 msec Einzelimpulsdauer über „Löffelelektrode“.

dauer und 200 Hz zwischen 0,1 V_{ss} und 5 V_{ss} variiert. Dabei wurde somit ein Reizintensitätsbereich von annähernd 34 dB überstrichen, ohne daß jedoch bei allen Versuchspersonen immer die gleiche Geschmacksqualität ausgelöst wurde. Die subjektive Schwelle wurde unter günstigen Bedingungen bei einer Reizintensität knapp oberhalb 0,1 V_{ss} überschritten. Wurden dann nach dem im methodischen Teil beschriebenen Verfahren die Amplituden, also die mit P_1 , N_1 , P_2 , N_2 , P_3 bezeichneten Auslenkungen des 40fach aufaddierten EEG aus der „Grundlinie des EEG“ ausgemessen und die so gemessenen Längen entsprechend der Eichung der Registrier- und Auswerteanordnung in Spannungseinheiten übertragen, so zeigte sich, daß die Zacke N_1 am deutlichsten in Abhängigkeit von der aufgewandten Reizintensität wächst. Nach Reizintensitäten unterhalb 0,3 V_{ss} waren praktisch keinerlei Potentialauslenkungen zu beobachten. Auf eine Ausmessung der Potential-

flächen konnte nach den Ergebnissen der Dissertation von *Fruhstorfer* (429) verzichtet werden. Er hatte sich mit vibratorisch evozierten Potentialen beschäftigt und gefunden, daß die von einer Potentialauslenkung überstrichene Fläche mit der zugehörigen Amplitude linear ansteigt, wie auch von *Butler* u. a. (420) an akustisch evozierten Potentialen bestätigt wird.

In Abb. 15 und 16 sind die Amplituden der verschiedenen Potentialauslenkungen (Mittelwerte aus 4 bis 20 Versuchen für jede Reizintensität, insgesamt 453 Versuche) in logarithmisch geteilten Ordinaten über den Reizstärken in gleichfalls logarithmisch geteilten Abszissen aufgetragen. Es ist deutlich zu sehen, daß die positiven Auslenkungen P_1 und P_2 unabhängig von der Reizintensität variieren und außerordentlich starke Fluktuation zeigen. Die positive Auslenkung P_3 hingegen zeigt merklich ein Ansteigen mit zunehmender Reizintensität. N_2 ist wie P_1 und P_2 bei unterschiedlicher Reizintensität unterschiedlich groß ausgebildet, so daß für diese Auslenkung eine Reizstärkenabhängigkeit praktisch ebenfalls überhaupt nicht aufgestellt werden kann (Abb. 15). Betrachtet man hingegen die Variation von N_1

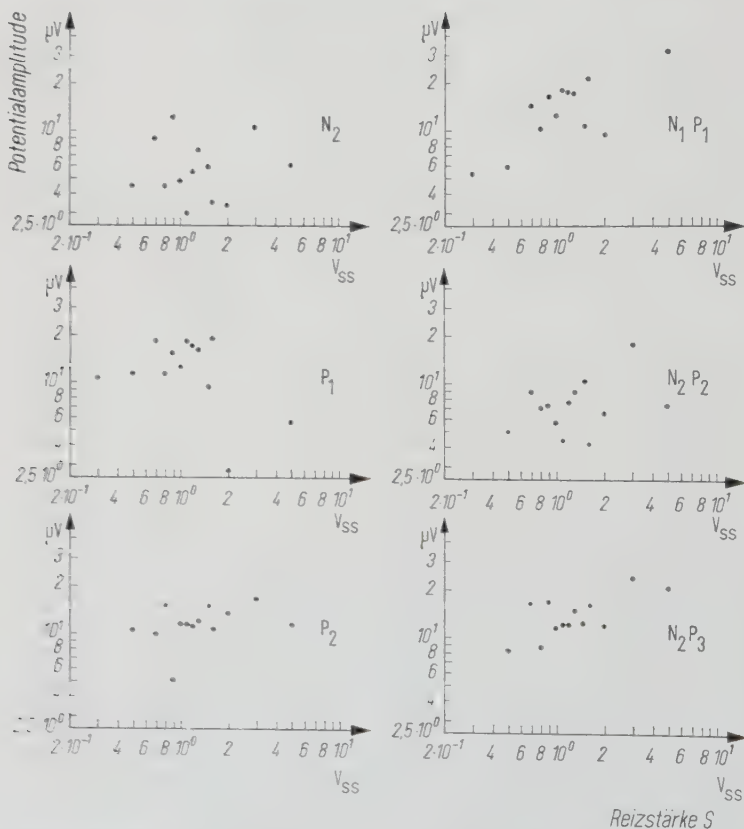


Abbildung 15. Die fünf Auslenkungen und Auslenkungskombinationen N_2 , P_1 , P_2 , $N_2 + P_2$ und $N_2 + P_3$ zeigen keine systematische Abhängigkeit von der Reizintensität. Lediglich $N_1 + P_1$ wächst auf Grund der darin enthaltenen Komponenten N_1 sichtlich mit zunehmender Reizstärke an. Die Punkte sind Mittelwerte aus 4 bis 20 Einzelversuchen.

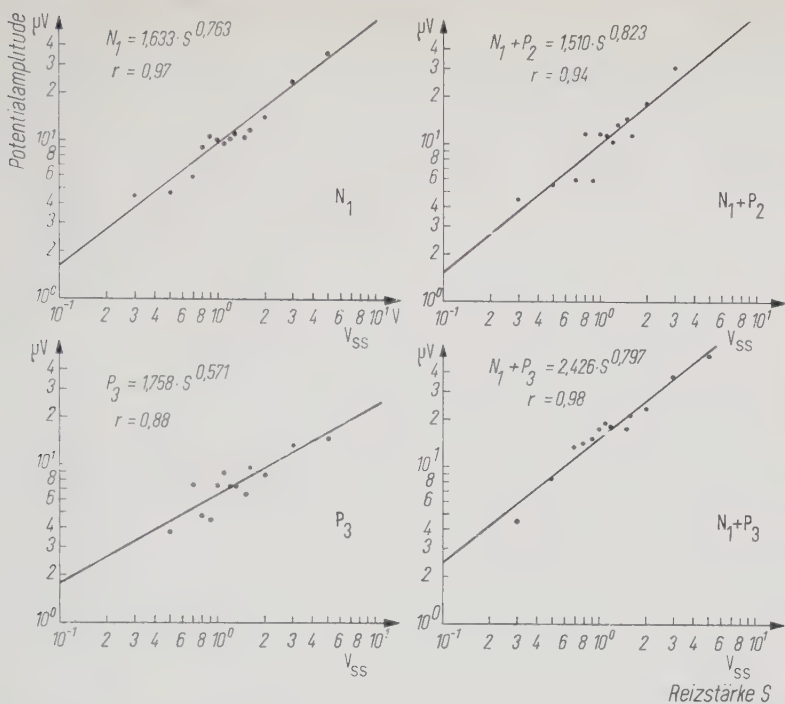


Abbildung 16. N_1 , P_3 , $N_1 + P_2$ sowie $N_1 + P_3$ wachsen deutlich mit zunehmender Reizstärke entsprechend den in den jeweiligen Flächen wiedergegebenen Potenzfunktionen. Die darunter angegebenen Korrelationskoeffizienten r zeigen, daß die Regressionsgeraden vorzüglich an den Punkteschwarm der Meßwerte angepaßt sind; nur die Werte von P_3 streuen stärker um diese Gerade. Die Punkte sind Mittelwerte aus 4 bis 20 Einzelversuchen.

unter steigenden Reizintensitäten, dann findet man hierfür ein sehr klares Anwachsen. Trägt man die Logarithmen der relativierten Mittelwerte der für jede der 14 untersuchten Reizintensitäten gewonnenen Potentialamplituden („Reaktion“ R) als Ordinatenwerte über den Logarithmen der relativierten Reizintensitäten S als Abszissenwerte auf und errechnet für diese Punkte die Regressionsgerade nach der Methode der kleinsten Quadrate

$$\log Y = \log c + n \cdot \log X \quad (\text{s. Gl. VIII bzw. XII})$$

entsprechend der *Stevens'schen* Potenzfunktion

$$Y = c \cdot X^n \quad (\text{s. Gl. IX}),$$

dann findet man nach von *Blankenship* (418) vorgeschlagenen Formeln die Konstante $\log c$ mit

$$\log c = \frac{\sum X^2 \cdot \sum Y - \sum X \cdot \sum XY}{N \cdot \sum X^2 - (\sum X)^2} \quad (\text{XXI})$$

und den Exponenten n nach Errechnung von $\log c$ mit

$$n = \frac{\sum Y - N \cdot \log c}{\sum X} \quad (\text{XXII})$$

Die Güte der Anpassung dieser Geraden an die Meßwerte kann durch den Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten r nach *Bravais* und *Pearson* (*Mittenecker*, 444) wiedergegeben werden:

$$r = \frac{N \cdot \sum Y \cdot Y - \sum X \cdot \sum Y}{\sqrt{[N \cdot \sum X^2 - (\sum Y)^2] \cdot [N \cdot \sum Y^2 - (\sum Y)^2]}} \quad (\text{XXIII}).$$

N bedeutet in den Formeln (XXI), (XXII) und (XXIII) die Anzahl der untersuchten Stichproben, also hier die Anzahl der untersuchten Reizintensitäten. Der Korrelationskoeffizient r kann zwischen 0 und 1 variieren; der Wert 1 bedeutet, daß die Anpassung der gefundenen Geraden an die vorgegebenen Meßpunkte optimal ist, daß also sämtliche Meßwerte auf der Geraden liegen, und der Wert $r = 0$, daß Meßwerte und Gerade ohne jede Beziehung zueinander sind (weil die Meßpunkte etwa über das ganze vorhandene Koordinatensystem gleichmäßig verteilt sind).

Wir haben diese Beziehungen für verschiedene negative oder positive Potentialauslenkungen oder deren Kombinationen, die also als R in *Stevens'*

Tabelle 3: Konstanten c , Exponenten n und Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten r für die Regressionsgerade $\log R = \log c + n \cdot \log S$ ermittelt durch einen Digitalrechner Linc 8. Für R (= Reaktion) werden nacheinander eingesetzt die Amplituden N_1 , P_3 , $N_1 + P_2$ und $N_1 + P_3$. Links die Werte aller 14 untersuchten Reizintensitäten ($N = 14$), rechts war die Anzahl der Reizintensitäten auf 9 reduziert (s. a. Abb. 15)

R	N = 14			N = 9		
	c	n	r	c	n	r
N_1	1,633	0,763	0,97	1,667	0,760	0,98
P_3	1,758	0,571	0,88	—	—	—
$N_1 + P_2$	1,510	0,823	0,94	1,791	0,791	0,98
$N_1 + P_3$	2,426	0,797	0,98	2,193	0,821	0,98

Tabelle 4: Hirnpotentialamplituden N_1 , P_3 , $N_1 + P_2$ und $N_1 + P_3$ nach elektrischer Reizung der Zunge im Reizstärkenbereich von 0,5 bis 2,0 V_{ss} . Mittelwerte M der Potentialamplituden aus N Einzelversuchen mit Streuungen der Einzel- (σ) und der Mittelwerte ($\bar{\sigma}$) in μV .

Reiz- stärke (V_{ss})		N	M	σ	$\bar{\sigma}$		N	M	σ	$\bar{\sigma}$
			(μV)	(μV)	(μV)			(μV)	(μV)	(μV)
0,5	N_1	5	4,71	1,0	0,45	P_3	5	3,78	1,59	0,71
0,8		8	9,28	4,52	1,60		5	4,80	1,55	0,70
1,0		20	10,02	3,40	0,76		20	7,58	3,31	0,74
1,2		7	10,48	2,20	0,833		7	7,45	1,74	0,66
1,5		9	10,83	6,03	2,01		10	6,60	3,42	1,08
2,0	$N_1 + P_2$	4	14,56	3,24	1,62	$N_1 + P_3$	4	8,81	3,48	1,74
0,5		5	5,48	2,85	1,27		5	8,49	1,85	0,83
0,8		7	11,35	4,90	1,86		7	14,08	5,65	2,14
1,0		20	11,96	7,77	1,74		20	17,60	4,93	1,10
1,2		6	10,35	3,43	1,39		7	17,93	2,83	1,07
1,5	$N_1 + P_3$	10	14,85	4,97	1,57		10	17,43	6,57	2,08
2,0		4	18,12	4,99	2,49		4	23,37	2,01	1,00

Potenzfunktion eingesetzt wurden, auf einem Digitalrechner Linc 8 (Digital Equipment) des I. Physiologischen Institutes Erlangen errechnet und vorzügliche Anpassung und gute Übereinstimmung der Exponenten auch dann gefunden, wenn von den gewonnenen 14 Meßwerten 5 eliminiert wurden, weil die letzteren sehr feine Abstufungen von Zwischenwerten darstellen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 zusammengefaßt.

In Tabelle 4 sind schließlich für den Reizintensitätsbereich von 0,5 bis 2,0 V_{ss} neben den Mittelwerten auch die Streuungen der Einzel- und Mittelwerte angegeben.

Beidlers Grundgleichung des Geschmacks und der elektrische Geschmack

Beidler's Grundgleichung (VI) $\frac{C}{R} = \frac{C}{R_{\max}} + \frac{1}{K \cdot R_{\max}}$ beschreibt die sich aus dem Massenwirkungsgesetz ergebenden Verhältnisse bei der stöchiometrischen Umsetzung von Geschmacksstoffen mit molekularen Geschmacksrezeptoren (413). Es kann daher prinzipiell nicht erwartet werden, daß ihr auch für die elektrische Reizung dieser Rezeptoren eine Bedeutung zukommt. Trotzdem sollte versucht werden, diese Gleichung zu benutzen, um gegebenenfalls die Tragweite der Analogie zwischen adaequater und inadaequater (elektrischer) Reizung zu überprüfen. Setzt man dazu ein: für die Stimulusintensität C die elektrische Reizintensität, für R die Amplitude der jeweiligen Komponenten N_1 oder $N_1 + P_3$ des evozierten Hirnpotentials und für $R_{\max}$ die (annähernd gesättigte und ohne Modalitätswandlung in Schmerz praktisch nicht weiter steigerungsfähige) Hirnpotentialamplitude von N_1 oder $N_1 + P_3$ bei 5 V_{ss} Reizintensität, dann erweist sich die „Konstante“ K als in diesem Falle fluktuierend. Die Beidler'sche Grundgleichung des Geschmacks wird also durch die bei elektrischer Reizung benutzten elektrischen Reizintensitäten und die dazu korrelierten Hirnpotentialamplituden nicht erfüllt.

Diskussion

Die Untersuchungen zeigen, daß die erste negative Auslenkung N_1 des elektrisch evozierten Geschmackspotentials am deutlichsten von allen mit zunehmender Reizintensität anwächst, weniger deutlich die Auslenkung P_3 , und zwar im untersuchten Bereich in Form einer Potenzfunktion mit den Exponenten 0,76 für N_1 und 0,57 für P_3 . Das spricht eindeutig dafür, daß, wie von Keidel postuliert und von Keidel und Mitarbeitern für mehrere andere Sinnesmodalitäten untersucht und nachgewiesen (426, 429, 435–438, 443, 449) sowie von Uttal (452) und Reenpää (447) neben vielen anderen ausführlich diskutiert, bestimmte Komponenten evozierter Potentiale tatsächlich in ihren Amplituden codiert Information über die zu ihrer Auslösung aufgewandte Reizintensität enthalten. Über Stevens' neues psychophysisches Grundgesetz (451) sind diese Potentialamplituden-Reizstärke-Beziehungen außerdem mit psychologischen Empfindungsstärke-Reizstärke-Beziehungen verknüpft, so daß weiterhin zu Recht festgestellt werden kann,

daß diese Potentialamplituden auch Korrelate einer psychologischen Empfindungsgrößenencodierung darstellen. Außerdem zeigt die einerseits in unterschiedlichem Ausmaß (für N_1 und P_3) vorhandene und andererseits praktisch völlig (für N_2 , P_1 und P_2) fehlende Reizstärkeabhängigkeit der einzelnen Potentialauslenkungen, daß es sich bei diesen Potentialen nicht um den Ausdruck einer unspezifischen, angestoßenen Periodizität, etwa im Sinne einer Alpha-Wellen-Synchronisation, handeln kann, sondern daß zumindest die deutlich reizstärkeabhängigen Potentialanteile spezifischer Natur sind, die entweder in den den einzelnen Sinneskanälen zugeordneten Projektionsrindenfeldern oder aber — wie weiter unten noch zu diskutieren — in einem mehreren oder allen Sinneskanälen gemeinsamen „Reizstärkeanalysator“ ihren Ursprung haben.

Die gefundenen Exponentenwerte sind den subjektiv in psychophysischen Experimenten gewonnenen Werten vergleichbar. *Beebe-Center* und *Waddell* hatten 1948 für eine psychophysische Generalskala des chemischen Geschmacks einen durchschnittlichen Exponenten von 1,054 gefunden (412). *Helmbrecht* (431, 446) hat 1967 in noch unveröffentlichten psychophysischen Untersuchungen am Erlanger I. Physiologischen Institut für den elektrischen Geschmack ermittelt, daß der Exponent je nach Reizmuster (Frequenz und Dauer der reizenden Rechteckimpulse) zwischen 0,97 und 1,24 schwankt, wobei die Mittelung aller seiner Versuchswerte mit unterschiedlichen Reizmustern einen Durchschnittsexponenten von 1,075 für den elektrischen Geschmack ergibt. Dieser stimmt also mit dem Exponenten der Generalskala des chemischen Geschmacks von 1,054 außerordentlich gut überein.

Für das auch von uns benutzte Reizmuster 200 Hz/2 msec fand *Helmbrecht* (431) einen Exponenten von 1,24. Unser „objektiv“ aus den Hirnpotentialamplituden N_1 gewonnener Exponent 0,76 liegt um den Faktor 1,63 unter diesem unter gleichen Reizbedingungen ermittelten subjektiven Exponenten. Das ist fast genau der gleiche Zusammenhang, der zwischen „direkt skalierten“ Exponenten einerseits und den durch intermodalen Empfindungsvergleich über den Muskelkraftsinn am Handdynamometer andererseits gefundenen „intermodalen“ Exponenten besteht, welch letztere allerdings bisher für den Geschmackssinn noch nie unmittelbar aufgestellt worden sind. *Keidel* und *Spreng* (436—438), *Ehrenberger* u. a. (426), v. *Loewenich* (443) sowie *Spreng* und *Ichioaka* (449) haben die gleiche Verschiebung zwischen subjektiv und „objektiv“ aus Hirnpotentialamplituden gewonnenen Exponenten um Faktoren zwischen 1,65 und 1,75 auch für die von ihnen untersuchten Sinnesmodalitäten beschrieben.

Eine Deutung dieses Phänomens ist mit unseren derzeitigen Kenntnissen so lange nicht möglich, als eine Kausalanalyse von *Stevens'* neuem psychophysischem Grundgesetz nicht durchführbar ist. Diskutiert werden vorwiegend zwei Möglichkeiten, die das Zustandekommen der von ihm beschriebenen Abhängigkeit psychologischer oder nach *Keidel* und Mitarbeitern auch neurophysiologischer Reaktionsgrößen von bestimmten Potenzen der aufgewandten Reizstärke erklären sollen: a) der Stoffwechsel der beteiligten rezeptiven und neuralen Schalt- und Leitungselemente führt mit dem Inein-

andergreifen vieler mit verschiedener Geschwindigkeit ablaufender ana- und kataboler Prozesse zu diesen Potenzfunktionen verschiedener Steigung; b) es handelt sich um eine „erlernte“ Potenzfunktion. Diese könnte bei Neugeborenen mit ihren noch nicht ausgereiften Markscheiden etwa den Exponenten $n \sim$ für alle Sinnesmodalitäten aufweisen und sich erst im Laufe der Periode des Sammelns von Erfahrungen dem endgültigen und für jede Modalität spezifischen Exponenten des Erwachsenen angleichen (453).

Aus dieser letzteren lerntheoretischen Deutung ließe sich ableiten, daß die Sinnesorgane mit dem höchsten Komplexitätsgrad, über die die größte Menge von Erfahrungen gesammelt wird, notwendigerweise auch die größte Abweichung ihres Exponenten vom Initialwert des Neugeborenen zeigen müßten. Diese Spekulation kann sich bestätigt sehen in der Tatsache, daß die direkt skalierten Exponenten für die wichtigen Sinne Auge und Ohr am niedrigsten sind und die Werte über Geruch, verschiedene Anteile des zusammengesetzten Sinnesorganes Haut, Geschmack und „Muskelkraftsinn“ bis hin zum elektrischen Schlag zunehmen. Es würde also eine „Dynamik-Kompression“ bestehen, die den Exponenten um so niedriger werden ließe, je differenzierter der betreffende Sinneskanal ist.

Abgesehen davon, daß unterschiedliche Exponenten für den elektrischen Schlag angegeben werden, nämlich 3,5 von *Stevens* und 1,9 von *Sternbach* und *Tursky* (450), wobei letztere den von *Stevens* ermittelten höheren Exponenten damit zu erklären versuchen, daß jener Psychologiestudenten mit größerer Erfahrung in psychophysischen Skalierungen als Versuchspersonen benutzt hat, erscheint uns dieser Deutungsversuch einer Diskussion zumindest zunächst nicht zugänglich, weil der Vorgang des Lernens selbst ein viel zu komplexer Prozeß ist, der bei seiner Zurückführung auf exakt naturwissenschaftlich faßbare Prozesse wohl ebenfalls dominierend von Stoffwechselvorgängen beeinflußt sein dürfte.

Andererseits scheinen uns gewichtige Gründe für eine Genese dieser Potenzabhängigkeit zu sprechen, deren Ursache im charakteristischen Verhalten mit physiologischer Methodik untersuchbarer Teile der Sinneskanäle gelegen sein muß. Bis vor kurzem hatten wir angenommen, daß sich der periphere Nerv und die Ganglienzellen des Gehirns in der Verschlüsselung der Information über die zu ihrer Erregung führenden, adaequat über den Rezeptor einwirkenden Reizintensitäten prinzipiell dadurch unterscheiden, daß die Erregungsgröße des Nerven, gemessen als zeitliche Impulsdichte oder analog auch meßbar am Generatorpotential des vorgeschalteten Rezeptors, dem Logarithmus der Reizstärke, die Erregungsgröße der beteiligten Ganglienzellen des Gehirns aber einer bestimmten Potenz der Reizstärke proportional sein müßten. In noch unveröffentlichten Untersuchungen am N. acusticus der Katze konnten wir aber feststellen, daß bereits die Amplitude des Summenaktionspotentials dieses Nerven einer Potenzfunktion der Reizstärke gehorcht. Diese Befunde werden gestützt und bestätigt in Versuchen *Zottermans*, über die er in einer Diskussionsbemerkung zu einem verlesenen Vortrag von S. S. *Stevens* vor dem Symposium der *Ciba Foundation* „Berührungs-, Wärme- und Schmerzempfindung“ (London, Sept.

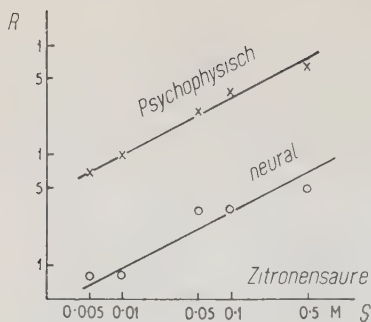


Abbildung 17. Stevenssche Potenzfunktionen ($n = 0,5$) für sauer. Oben psychophysisch gewonnen, unten mittels der elektrophysiologisch gemessenen Erregungsgröße der Chorda tympani aufgestellt. Abszisse: logarithmisch geteilt, molare Konzentration von Zitronensäure als Reizlösung, Ordinate: logarithmisch geteilt, relative Reaktionsgröße. Aus Zotterman (455).

1965) kurz berichtet (455). Abb. 17 zeigt seine Ergebnisse zusammengefaßt: An Menschen, die wegen Otosklerose operiert werden sollten, wurde vor der Operation der psychophysische Exponent für sauer mittels Zitronensäure direkt skaliert und zu $n = 0,5$ bestimmt. Bei der Operation wurde der Chorda tympani eine Silberdrahtelektrode angelegt, die mehrere Tage in situ belassen werden konnte, so daß es möglich war, die neuralen Antworten abzuleiten und in Beziehung zur Reizstärke, ebenfalls der Konzentration von Zitronensäure, zu setzen. Für diese Abhängigkeit wurde ebenfalls eine Potenzfunktion gefunden, deren Exponent gleichfalls genau den Wert $n = 0,5$ hat. Abgesehen von der Diskrepanz zu den von Beebe-Center und Waddell (412) sowie von Lewis (442) ermittelten Exponenten, die für sauer höhere Werte um 1,0 gefunden hatten, während Ekman (427) sogar noch höhere Exponenten um 1,6 angibt, einer Diskrepanz, die aber häufig bei solchen psychophysischen Exponenten zu beobachten ist und ihre Ursache meist in unterschiedlichen Versuchsbedingungen hat, sprechen diese Zotterman'schen Ergebnisse aber doch sehr stark dafür, daß die potenzierte Abhängigkeit der Reizantwort von der Reizstärke bereits im Rezeptor gebildet wird, und daß die am Gehirn nachweisbaren Erregungsgrößen, also auch die Amplituden unserer Hirnpotentiale, den Erregungsgrößen der vorgeschalteten Elemente linear proportional sein müssen. Daß diese Aussage jedenfalls keine reine Spekulation ist, wird von mehreren Autoren erhärtet (421, 425, 430, 439, 440), die in verschiedenen schönen Versuchen Belege dafür sammeln, daß die Information über die Reizintensität über die durchlaufenen Synapsen hinweg — trotz deren „Untersetzerverhalten“ (Keidel, 434) — auf allen Ebenen oberhalb des Rezeptors linear weitergegeben wird.

Sollten sich also die eben vorgetragenen Gedanken auf Grund weiterer experimenteller Befunde bewahrheiten, müßte folgendes gelten: Bereits die Erregungsgröße eines jeden Rezeptors stellt eine Potenzfunktion der zu seiner Reizung aufgewandten Reizintensität dar, wobei deren Exponent für die betreffende Sinneszelle charakteristisch ist. Oberhalb des Niveaus der Sinneszelle wird die Information linear bis zum Gehirn weitergegeben, wobei das bereits von der Sinneszelle geprägte charakteristische Verhältnis der Erregungsgröße zur Reizstärke nicht mehr verändert wird. Freilich stellt dies eine wohl übersimplifizierte und nicht widerspruchsfreie Vorstellung dar, da es unverständlich erscheint, daß ein einziger Rezeptor — etwa des Ohres —

einen Reizintensitätsbereich von annähernd 140 dB zu erfassen vermag, was einem Schalldruckverhältnis zwischen dem der Absolutschwelle entsprechenden Minimalreiz und dem der Schmerzschwelle entsprechenden Maximalreiz von 10^7 bzw. einem Schallenergieverhältnis von 10^{14} gleichkommt. Entsprechend der oben diskutierten lerntheoretischen Deutung besteht durchaus die Möglichkeit, daß die Rezeptoren ihr Verhalten im Zuge der Entwicklung ändern, was experimentell zu demonstrieren wäre. Und es müßte geklärt werden, woher der Faktor 1,7 stammt, um den sich die „objektiv“ aus Hirnpotentialen gewonnenen Exponenten von den unmittelbar psychophysisch skalierten unterscheiden.

Aus Tabelle 2 und Abb. 13 war zu ersehen, nach welchen Latenzzeiten die einzelnen positiven und negativen Potentialschwankungen auftraten und daß in Übereinstimmung mit *Davis* u. a. (422) diese Latenzzeiten in Schwellennähe stärker und bei höheren Reizintensitäten weniger deutlich mit zunehmender Reizstärke abnehmen. Dabei ist auffällig, daß diese Latenzen mit denen von über verschiedene andere Sinneskanäle evozierten Hirnpotentialen (s. *Davis* u. a., 422; *Ehrenberger* u. a., 426; *Finkenzeller*, 428; *Fruhstorfer*, 429; v. *Loewenich* u. a., 443; *Keidel* und *Spreng*, 436–438) bei Beachtung der Polung für einzelne Wellen recht gut übereinstimmen. Mit aller Vorsicht kann daraus vielleicht geschlossen werden, daß diese evozierten Potentiale in einigen ihrer Komponenten wohl nicht nur in den entsprechenden Projektionsrindenfeldern entstehen, sondern möglicherweise Ausdruck einer subcortical, vielleicht in der *Formatio reticularis* des Stammhirns, zu lokalisierenden allgemeinen „Reizstärkenwahrnehmungsfunktion“ des Gehirns sind. Diesem „Reizstärkewahrnehmungszentrum“ müßten die spezifischen Reizantwort-Reizstärke-Beziehungen, die die *Stevens'-Keidel'schen* Potenzfunktionen zum Ausdruck bringen, von den spezifischen peripheren Sinnesrezeptoren aufgeprägt werden.

Nach dieser spekulativen Vorstellung könnte das Gehirn bei aller Komplexität simplifiziert als mehrkanaliges Instrument zur Informationsverarbeitung aufgefaßt werden, in dem jeder Sinnesmodalität ein Kanal zugeordnet ist, der im entsprechenden Projektionsrindenfeld endet, während weitere Leitungen für alle Modalitäten gemeinsam laufen und in einem Endzentrum die Information über die auf diese Kanäle einwirkenden Reizstärken zu verarbeiten haben. Möglicherweise beruhen Befunde der „sensorischen Hemmung“ (v. *Békésy*, 417) bei gegenseitiger Interferenz von Modalitäten auf einem solchen zentralen Verarbeitungsprinzip für die dem Gehirn zufließende Information.

Die Anwendbarkeit der Grundgleichung *Beidler's* (413) hätte diese Spekulationen stützen können. Daß sie mit elektrischen Reizintensitäten und Hirnpotentialamplituden nicht erfüllt werden kann, mag unter der Voraussetzung der prinzipiellen Gültigkeit dieser Beziehung mit folgenden Annahmen gedeutet werden:

- a) Die Gleichung beschreibt chemisch-physikalische Vorgänge der Reizung von Rezeptoren und ist daher für die elektrische Reizung nicht anwendbar.

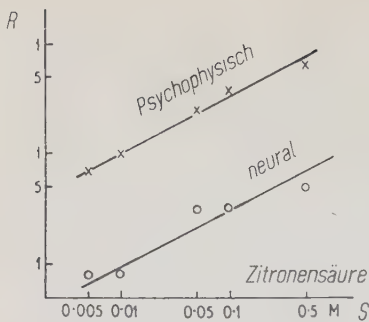


Abbildung 17. Stevenssche Potenzfunktionen ($n = 0,5$) für sauer. Oben psychophysisch gewonnen, unten mittels der elektrophysiologisch gemessenen Erregungsgröße der Chorda tympani aufgestellt. Abszisse: logarithmisch geteilt, molare Konzentration von Zitronensäure als Reizlösung, Ordinate: logarithmisch geteilt, relative Reaktionsgröße. Aus Zotterman (455).

1965) kurz berichtet (455). Abb. 17 zeigt seine Ergebnisse zusammengefaßt: An Menschen, die wegen Otosklerose operiert werden sollten, wurde vor der Operation der psychophysische Exponent für sauer mittels Zitronensäure direkt skaliert und zu $n = 0,5$ bestimmt. Bei der Operation wurde der Chorda tympani eine Silberdrahtelektrode angelegt, die mehrere Tage in situ belassen werden konnte, so daß es möglich war, die neuralen Antworten abzuleiten und in Beziehung zur Reizstärke, ebenfalls der Konzentration von Zitronensäure, zu setzen. Für diese Abhängigkeit wurde ebenfalls eine Potenzfunktion gefunden, deren Exponent gleichfalls genau den Wert $n = 0,5$ hat. Abgesehen von der Diskrepanz zu den von Beebe-Center und Waddell (412) sowie von Lewis (442) ermittelten Exponenten, die für sauer höhere Werte um 1,0 gefunden hatten, während Ekman (427) sogar noch höhere Exponenten um 1,6 angibt, einer Diskrepanz, die aber häufig bei solchen psychophysischen Exponenten zu beobachten ist und ihre Ursache meist in unterschiedlichen Versuchsbedingungen hat, sprechen diese Zotterman'schen Ergebnisse aber doch sehr stark dafür, daß die potenzierte Abhängigkeit der Reizantwort von der Reizstärke bereits im Rezeptor gebildet wird, und daß die am Gehirn nachweisbaren Erregungsgrößen, also auch die Amplituden unserer Hirnpotentiale, den Erregungsgrößen der vorgeschalteten Elemente linear proportional sein müssen. Daß diese Aussage jedenfalls keine reine Spekulation ist, wird von mehreren Autoren erhärtet (421, 425, 430, 439, 440), die in verschiedenen schönen Versuchen Belege dafür sammelten, daß die Information über die Reizintensität über die durchlaufenen Synapsen hinweg — trotz deren „Untersetzerverhalten“ (Keidel, 434) — auf allen Ebenen oberhalb des Rezeptors linear weitergegeben wird.

Sollten sich also die eben vorgetragenen Gedanken auf Grund weiterer experimenteller Befunde bewahrheiten, müßte folgendes gelten: Bereits die Erregungsgröße eines jeden Rezeptors stellt eine Potenzfunktion der zu seiner Reizung aufgewandten Reizintensität dar, wobei deren Exponent für die betreffende Sinneszelle charakteristisch ist. Oberhalb des Niveaus der Sinneszelle wird die Information linear bis zum Gehirn weitergegeben, wobei das bereits von der Sinneszelle geprägte charakteristische Verhältnis der Erregungsgröße zur Reizstärke nicht mehr verändert wird. Freilich stellt dies eine wohl übersimplifizierte und nicht widerspruchsfreie Vorstellung dar, da es unverständlich erscheint, daß ein einziger Rezeptor — etwa des Ohres —

einen Reizintensitätsbereich von annähernd 140 dB zu erfassen vermag, was einem Schalldruckverhältnis zwischen dem der Absolutschwelle entsprechenden Minimalreiz und dem der Schmerzschwelle entsprechenden Maximalreiz von 10^7 bzw. einem Schallenergieverhältnis von 10^{14} gleichkommt. Entsprechend der oben diskutierten lerntheoretischen Deutung besteht durchaus die Möglichkeit, daß die Rezeptoren ihr Verhalten im Zuge der Entwicklung ändern, was experimentell zu demonstrieren wäre. Und es müßte geklärt werden, woher der Faktor 1,7 stammt, um den sich die „objektiv“ aus Hirnpotentialen gewonnenen Exponenten von den unmittelbar psychophysisch skalierten unterscheiden.

Aus Tabelle 2 und Abb. 13 war zu ersehen, nach welchen Latenzzeiten die einzelnen positiven und negativen Potentialschwankungen auftraten und daß in Übereinstimmung mit *Davis* u. a. (422) diese Latenzzeiten in Schwellennähe stärker und bei höheren Reizintensitäten weniger deutlich mit zunehmender Reizstärke abnehmen. Dabei ist auffällig, daß diese Latenzen mit denen von über verschiedene andere Sinneskanäle evozierten Hirnpotentialen (s. *Davis* u. a., 422; *Ehrenberger* u. a., 426; *Finkenzeller*, 428; *Fruhstorfer*, 429; v. *Loewenich* u. a., 443; *Keidel* und *Spreng*, 436–438) bei Beachtung der Polung für einzelne Wellen recht gut übereinstimmen. Mit aller Vorsicht kann daraus vielleicht geschlossen werden, daß diese evozierten Potentiale in einigen ihrer Komponenten wohl nicht nur in den entsprechenden Projektionsrindenfeldern entstehen, sondern möglicherweise Ausdruck einer subcortical, vielleicht in der *Formatio reticularis* des Stammhirns, zu lokalisierenden allgemeinen „Reizstärkenwahrnehmungsfunktion“ des Gehirns sind. Diesem „Reizstärkewahrnehmungszentrum“ müßten die spezifischen Reizantwort-Reizstärke-Beziehungen, die die *Stevens'-Keidel'schen* Potenzfunktionen zum Ausdruck bringen, von den spezifischen peripheren Sinnesrezeptoren aufgeprägt werden.

Nach dieser spekulativen Vorstellung könnte das Gehirn bei aller Komplexität simplifiziert als mehrkanaliges Instrument zur Informationsverarbeitung aufgefaßt werden, in dem jeder Sinnesmodalität ein Kanal zugeordnet ist, der im entsprechenden Projektionsrindenfeld endet, während weitere Leitungen für alle Modalitäten gemeinsam laufen und in einem Endzentrum die Information über die auf diese Kanäle einwirkenden Reizstärken zu verarbeiten haben. Möglicherweise beruhen Befunde der „sensorischen Hemmung“ (v. *Békésy*, 417) bei gegenseitiger Interferenz von Modalitäten auf einem solchen zentralen Verarbeitungsprinzip für die dem Gehirn zufließende Information.

Die Anwendbarkeit der Grundgleichung *Beidler's* (413) hätte diese Spekulationen stützen können. Daß sie mit elektrischen Reizintensitäten und Hirnpotentialamplituden nicht erfüllt werden kann, mag unter der Voraussetzung der prinzipiellen Gültigkeit dieser Beziehung mit folgenden Annahmen gedeutet werden:

- a) Die Gleichung beschreibt chemisch-physikalische Vorgänge der Reizung von Rezeptoren und ist daher für die elektrische Reizung nicht anwendbar.

every kind of stimulation. The data from the present experiments do not unequivocally support either position since the electrical stimulation was not confined to single papillae.

9. Speculations concerning which level of a sensory channel produces its specific power function are discussed. Some neurophysiological findings indicate, that this takes place at the receptor level, and that this receptor-exponent is constant throughout the neural processes leading to perception. On the other hand a "center for perception of intensities" conceivably located in the subcortical structure, could compute information on stimulus intensities approaching via different sensory channels. The amplitudes of those potentialdeflections which are clearly related to stimulus intensities might thus be produced by this center.

Schrifttum

Übersicht über den Geschmackssinn

1. Beidler, L. M.: Taste receptor stimulation. Progr. Biophysics biophysic. Chem. (Oxford) 12 (1961), 107–151.
2. Beidler, L. M.: The chemical senses. Ann. Rev. Psychol. 12 (1961), 363–388.
3. Benjamin, R. M., B. P. Halpern, D. G. Moulton, and M. M. Mozell: The chemical senses. Ann. Rev. Psychol. 16 (1965), 381–416.
4. Hayashi, T. (Ed.): Olfaction and Taste 2. Proc. II. Intern. Symp., Tokyo, Sept. 1965. Oxford-New York 1967, 835 pp.
5. Henning, H.: Physiologie und Psychologie des Geschmacks. Erg. Physiol. 19 (1921), 1–78.
6. Hensel, H.: Allgemeine Sinnesphysiologie, Hautsinne, Geschmack, Geruch. In W. Trendelenburg und E. Schütz (Hrsg.): Lehrbuch der Physiologie in zusammenhängenden Einzeldarstellungen. Berlin-Heidelberg-New York 1966, 345 S.
7. Kare, M. R., and B. P. Halpern: Physiological and Behavioral Aspects of Taste. Chicago 1961, 149 pp.
8. Moncrieff, R. W.: The Chemical Senses. London 1951, 538 pp.
9. Nagel, W.: Der Geschmackssinn. In W. Nagel (Hrsg.): Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. III/2, Braunschweig 1905, pp. 621 bis 646.
10. Oakley, B., and R. M. Benjamin: Neural mechanisms of taste. Physiol. Rev. 46 (1966), 173–211.
11. Pfaffmann, C.: Taste and smell. In S. S. Stevens (Ed.): Handbook of Experimental Psychology. New York 1951, pp. 1143–1171.
12. Pfaffmann, C.: The sense of taste. In Field-Magoun-Hall (Eds.): Handbook of Physiology, Section I (Neurophysiology), Vol. 1. Washington D. C. 1959, pp. 507–533.
13. Pfaffmann, C.: Taste, its sensory and motivating properties. Amer. Scientist 52 (1964), 187–206.
14. Skramlik, E. v.: Physiologie des Geschmackssinnes. In Bethe-Bergmann-Embsden-Ellinger (Hrsg.): Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Berlin 1926, Bd. 11, pp. 306–392.
15. Skramlik, E. v.: Handbuch der Physiologie der niederen Sinne. Bd. 1: Die Physiologie des Geruch- und Geschmackssinnes. Leipzig 1926, 532 pp.
16. Vintschgau, M. v.: Physiologie des Geschmackssinnes. In L. Hermann (Hrsg.): Handbuch der Physiologie. Leipzig 1880, Bd. 3/II, pp. 145–224.
17. Zotterman, Y. (Ed.): Olfaction and Taste. Proc. I. Intern. Symp., Stockholm, Sept. 1962. Oxford-New York 1963, 396 pp.
18. Zwaardemaker, H.: Methoden der Untersuchung des Geschmacks und der Geschmacksstoffe. In W. Trendelenburg (Hrsg.): Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden. Berlin-Wien · Abt. V, Teil 7/I, pp. 439–454, Lief. 105 (1923).

Grundlagen des Geschmackssinnes und einer „objektiven“ Sinnesphysiologie

19. Ables, M. F., and R. M. Benjamin: J. Neurophysiol. 23 (1960), 376–382.
20. Adler, A.: Z. ges. Neurol. Psychiat. 149 (1934), 208–220.
21. Adler, A.: Z. ges. Neurol. Psychiat. 152 (1935), 25–33.
22. Adrian, E. D.: The Basis of Sensation: The Action of the Sense Organs. Christophers, London 1928, 122 pp.
23. Adrian, E. D.: J. Physiol. (Lond.) 100 (1941), 159–191.
24. Adrian, E. D.: In: Y. Zotterman (Ed.): Olfaction and Taste, Oxford-New York 1963, pp. 1–4.
25. Allen, E.: Z. Psychol. 160 (1956/57), 276–281.
26. Allen, W. F.: J. comp. Neurol. 35 (1923), 171–204.
27. Anderson, C. D.: J. comp. physiol. Psychol. 48 (1955), 164–166.
28. Andersson, B., and P. A. Jewell: J. Physiol. (Lond.) 139 (1957), 191–197.
29. Andersson, B., S. Landgren, L. Olsson, and Y. Zotterman: Acta physiol. scand. 21 (1950), 105–119.
30. Appelberg, B.: Acta physiol. scand. 44 (1958), 129–137.
31. Appelberg, B., R. L. Kitchell, and S. Landgren: Acta physiol. scand. 45 (1959), 48–71.
32. Appelberg, B., and S. Landgren: Acta physiol. scand. 42 (1958), 342–357.
33. Arey, L. B.: Quart. Bull. Northwestern Univ. Med. School 16 (1942), 100–104.
34. Arey, L. B., and F. L. Monzingo: Quart. Bull. Northwestern Univ. Med. School 16 (1942), 170 bis 178.

35. Arey, L. B., M. J. Tremaine, and F. L. Monzingo: *Anat. Rec.* 64 (1935), 9–25.
36. Aström, K. E.: *Acta physiol. scand.* 29 (1953), Suppl. 106, 209–320.
37. Bagshaw, M. H., and K. H. Pribram: *J. Neurophysiol.* 16 (1953), 499–508.
38. Baldwin, B. A., F. R. Bell, and R. L. Kitchell: *J. Physiol. (Lond.)* 146 (1959), 14P–15P (Abstr.).
39. Baradi, A. F., and G. H. Bourne: *Nature (Lond.)* 168 (1951), 977–979.
40. Baradi, A. F., and G. H. Bourne: *Int. Rev. Cytol.* 2 (1953), 289–330.
41. Baradi, A. F., and G. H. Bourne: *J. Histochem. Cytochem.* 7 (1959), 2–7.
42. Baradi, A. F., and D. Brandes: *J. Histochem. Cytochem.* 11 (1963), 815–817.
43. Barnard, J. W.: *J. comp. Neurol.* 65 (1936), 503–602.
44. Beebe-Center, J. G.: *J. Psychol.* 28 (1949), 411–419.
45. Beebe-Center, J. G., M. S. Rogers, and W. H. Atkinson: *J. Psychol.* 39 (1955), 371–372.
46. Beebe-Center, J. G., and D. Waddell: *J. Psychol.* 26 (1948), 517–524.
47. Beidler, L. M.: In T. Hayashi (Ed.): *Olfaction and Taste 2.* Oxford-New York 1967, pp. 509 bis 534.
48. Beidler, L. M.: *J. Neurophysiol.* 16 (1953), 595–607.
49. Beidler, L. M.: *J. gen. Physiol.* 38 (1954), 133–139.
50. Beidler, L. M.: *Fed. Proc.* 16 (1957), 9 (Abstr.).
51. Beidler, L. M.: *Amer. Scientist* 49 (1961), 421–431.
52. Beidler, L. M.: In W. A. Rosenblith (Ed.): *Sensory Communication.* Cambridge, Mass. 1961, pp. 143–157.
53. Beidler, L. M.: In Y. Zotterman (Ed.): *Olfaction and Taste.* Oxford-New York 1963, pp. 133–145.
54. Beidler, L. M.: *Cold. Spr. Harb. Symp. quant. Biol.* 30 (1965), 191–200.
55. Beidler, L. M., I. Y. Fishman, and C. W. Hardiman: *Amer. J. Physiol.* 181 (1955), 235–239.
56. Beidler, L. M., M. S. Nejad, R. L. Smallman, and H. Tateda: *Fed. Proc.* 19 (1960), 302 (Abstr.).
57. Beidler, L. M., and R. L. Smallman: *J. Cell Biol.* 27 (1965), 263–272.
58. Békésy, G. v.: *J. appl. Physiol.* 19 (1964), 1105–1113.
- 58a. Békésy, G. v.: *Science* 145 (1964), 834–835.
59. Békésy, G. v.: *J. gen. Physiol.* 49 (1965), 27–35.
60. Békésy, G. v.: *J. appl. Physiol.* 21 (1966), 1–9.
61. Bell, F. R., and R. L. Kitchell: *J. Physiol. (Lond.)* 183 (1966), 145–151.
62. Bell, F. R., and H. L. Williams: *Nature (Lond.)* 183 (1959), 345–346.
63. Bender, M. B., and D. S. Feldman: *Neurology (Minneap.)* 2 (1952), 195–202.
64. Benjamin, R. M.: *J. comp. physiol. Psychol.* 48 (1955), 119–122.
65. Benjamin, R. M.: *J. comp. physiol. Psychol.* 48 (1955), 502–505.
66. Benjamin, R. M.: *J. comp. physiol. Psychol.* 52 (1959), 255–258.
67. Benjamin, R. M.: *Physiologist* 3 (1960), 19 (Abstr.).
68. Benjamin, R. M.: Discussion of the paper presented by G. P. Frommer. In M. R. Kare and B. P. Halpern (Eds.): *Physiological and behavioral aspects of taste.* Chicago 1961, pp. 59–65.
69. Benjamin, R. M.: In Y. Zotterman (Ed.): *Olfaction and Taste.* Oxford-New York 1963, pp. 309–329.
70. Benjamin, R. M., and K. Akert: *J. comp. Neurol.* 111 (1959), 231–259.
71. Benjamin, R. M., and R. Emmers: *Fed. Proc.* 19 (1960), 291 (Abstr.).
72. Benjamin, R. M., B. P. Halpern, D. G. Moulton, and M. M. Mozell: *Ann. Rev. Psychol.* 16 (1965), 381–416.
73. Benjamin, R. M., and C. Pfaffmann: *J. Neurophysiol.* 18 (1955), 56–64.
74. Berg, C.: *Physiol. Rev.* 33 (1953), 145–189.
75. Bernard, Cl.: *Arch. gén. Méd. (Serie 4)* 4 (1843), 332–334.
76. Bernard, Cl.: *Arch. gén. Méd. (Serie 4)* 6 (1844), 480–496.
77. Bernard, R. A.: *Amer. J. Physiol.* 206 (1954), 827–835.
78. Bernoulli, D.: *Commentarii Academiae Scientiarum Imperialis Petropolitanae* 5 (1738); engl. Übersetzung von L. Sommer: *Econometrica* 22 (1954), 23–36.
79. Bertalanffy, L. v.: *Theoretische Biologie.* Berlin-Zehlendorf 1942, Bd. II, 362 pp.
80. Blakeslee, A. F.: *Proc. nat. Acad. Sci. Wash.* 18 (1932), 120–130.
81. Blomquist, A. J., and A. Antem: *J. comp. Neurol.* 124 (1965), 127–133.
82. Blomquist, A. J., R. M. Benjamin, and R. Emmers: *Fed. Proc.* 21 (1962), 343 (Abstr.).
83. Blomquist, A. J., R. M. Benjamin, and R. Emmers: *J. comp. Neurol.* 118 (1962), 77–87.
84. Blum, M., A. E. Walker, and T. C. Ruch: *Yale J. Biol. Med.* 16 (1943), 175–192.
85. Du Bois-Reymond, E.: *Untersuchungen über thierische Elektrizität.* Berlin 1848, 743 pp.
86. Börnstein, W.: *Klin. Wschr.* 2 (1922), 98 (Abstr.).
87. Börnstein, W.: *Mtschr. Psychiat. Neurol.* 67 (1928), 216–222.
88. Börnstein, W. S.: *Yale J. Biol. Med.* 12 (1939/40), 719–736.
89. Börnstein, W. S.: *Yale J. Biol. Med.* 13 (1940/41), 133–156.
90. Borsanyi, S. J.: *Laryngoscope* 75 (1965), 823–829.
91. Bourliere, F., H. Cendron, and A. Rapaport: *Gerontologia (Basel)* 2 (1958), 104–112.
92. Bourne, G. H.: *Nature (Lond.)* 161 (1948), 445–446.
93. Boyd, W. C.: *Psychol. Bull.* 48 (1951), 71–74.
94. Bradley, W. H.: *J. comp. Neurol.* 121 (1963), 417–423.
95. Brandtzaeg Merton, B.: *Acta genet. (Basel)* 8 (1958), 114–128.
96. Brodmann, K.: *Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde.* 2. Aufl. Leipzig 1925, 324 pp.
97. Bujas, Z.: *C. R. Soc. Biol.* 119 (1935), 716–719.
98. Bujas, Z.: *C. R. Soc. Biol.* 122 (1936), 1260–1262.
99. Borg, G., H. Diamant, B. Oakley, L. Ström, and Y. Zotterman: In T. Hayashi (Ed.): *Olfaction and Taste 2.* Oxford-New York 1967, pp. 253–264.
100. Bujas, Z.: *Acta Inst. psychol. Univ. Zagreb* 2 (1937), 1–18.
101. Bujas, Z.: *Ann. psychol.* 50 (1951), 159–168.

102. Bujas, Z., et A. Chweitzer: *Ann. psychol.* 35 (1934), 147–157.
103. Bujas, Z., et A. Chweitzer: *C. R. Soc. Biol.* 126 (1937) 1106–1109.
104. Burkl V. W.: *Anat. Anz.* 100 (1954), 320–321.
105. Buskirk, C. van: *J. comp. Neurol.* 82 (1945), 303–334.
106. Byrd, E., and S. Gertman: *Geriatrics* 14 (1959), 381–384.
107. Cameron, I. L.: *J. exp. Zool.* 163 (1966), 271–284.
108. Chang, H. T.: In J. Field, H. W. Magoun, V. E. Hall (Eds.): *Handbook of Physiology, Section I (Neurophysiology)*, Vol. 1. Washington, D. C. 1959, pp. 299–313.
109. Chermetski, K. E.: *J. Neurophysiol.* 27 (1964), 493–515.
110. Cohen, J., and D. P. Ogdon: *Science* 110 (1949), 532–533.
111. Cohen, J., and D. P. Ogdon: *Psychol. Bull.* 46 (1949), 490–498.
112. Cohen, M. J., S. Hagiwara, and Y. Zotterman: *Acta physiol. scand.* 33 (1955), 316–332.
113. Cohen, M. J., S. Landgren, L. Ström, and Y. Zotterman: *Acta physiol. scand.* 40 (1957), Suppl. 135, 1–50.
114. Cohen, T., and L. Gitman: *J. Geront.* 14 (1959), 294–298.
115. Cooper, R. M., I. Bilash, and J. P. Zubeck: *J. Geront.* 14 (1959), 56–58.
116. Cramer, G.: Brief an Nicolaus Bernoulli (Prof. utriusque iuris in Basel) 1728, zit. von Daniel Bernoulli in „*Specimen Theoriae Novae*“ (s. Nr. 78).
117. Cushing, H.: *Bull. Johns Hopk. Hosp.* 14 (1903), 71–78.
118. Dallenbach, J. W., and K. M. Dallenbach: *Amer. J. Psychol.* 56 (1943), 21–31.
119. Das, S. R.: *Ann. human Genet.* 22 (1957/58), 200–212.
120. Dastoli, F. R., and S. Price: *Science* 154 (1966), 905–907.
121. Davis, C.: *Arch. mikroskop. Anat.* 14 (1877), 158–167.
122. Davis, H.: Discussion of L. M. Beidler's paper. In Y. Zotterman (Ed.): *Olfaction and Taste*. Oxford-New York 1963, pp. 145–148.
123. Dawson, G. D.: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 10 (1947), 134–140.
124. Dawson, G. D.: *J. Physiol. (Lond.)* 115 (1951), 2 P–3 P (Abstr.).
125. Dawson, G. D.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 6 (1954), 65–84.
126. Dethier, V. G.: *Quart. Rev. Biol.* 30 (1955), 348–371.
127. Dethier, V. G., and Y. M. Arab: *J. Insect Physiol.* 2 (1958), 153–161.
128. Dethier, V. G., and L. E. Chadwick: *Physiol. Rev.* 28 (1948), 220–254.
129. Dethier, V. G., and F. E. Hanson: *J. cell. comp. Physiol.* 65 (1965), 93–100.
130. Diamant, H., M. Funakoshi, L. Ström, and Y. Zotterman: In Y. Zotterman (Ed.): *Olfaction and Taste*. Oxford-New York 1963, pp. 193–203.
131. Diamant, H., B. Oakley, L. Ström, C. Wells, and Y. Zotterman: *Acta physiol. scand.* 64 (1965) 67–74.
132. Diamant, H., T. Skoog, and Y. Zotterman: *Acta oto-laryng. (Stockh.)* 51 (1960), 308–311.
133. Diamant, H., and Y. Zotterman: *Nature (Lond.)* 183 (1959), 191–192.
134. Dove, W. F.: *Food Res.* 18 (1953), 427–453.
135. Duncan, C. J.: *J. theoret. Biol.* 5 (1963), 114–126.
136. Duncan, C. J.: *Nature (Lond.)* 203 (1964), 875–876.
137. Duncan, C. J.: *Naturwissensch.* 51 (1964), 172–173.
138. Dzenadlet, E.: *Intensity-duration relations for taste using electrical stimulation*. Thesis, Brown Univ. Providence R. I. 1957, cit. nach Hensel (Nr. 6).
139. Dzenadlet, E.: *Percept. motor Skills* 14 (1962), 303–317.
140. Ehrenberger, K., P. Finkenzeller, W. D. Keidel und K. H. Plattig: *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 290 (1966), 114–123.
141. Ehrensward, G.: *Acta physiol. scand.* 3 (1942), Suppl. 9, 1–151.
142. Ekman, G.: *Rep. Psychol. Lab. Univ. Stockholm* 98 (1961).
143. Ekman, G.: In W. A. Rosenblith (Ed.): *Sensory Communication*. Cambridge, Mass. 1961, pp. 35–47.
144. Ekman, G.: In R. Meili u. H. Rohrer: *Lehrbuch d. experimentellen Psychologie*. Bern u. Stuttgart 1963, pp. 19–52.
145. Ekman, G., M. Frankenhaeuser, S. Levander and I. Mellis: *Scand. J. Psychol.* 5 (1964), 257–261.
146. Elliott, R.: *J. comp. Neurol.* 66 (1937), 361 bis 373.
147. Ellis, R. A.: *J. Histochem. Cytochem.* 7 (1959), 156–163.
148. Emmers, R.: *Physiologist* 7 (1964), 126 (Abstr.).
149. Emmers, R.: *Anat. Rec.* 148 (1964), 67–74.
150. Emmers, R.: *Exp. Neurol.* 16 (1966), 50–56.
151. Emmers, R.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 121 (1966), 527–531.
152. Emmers, R., R. M. Benjamin, and M. F. Ables: *Fed. Proc.* 19 (1960), 286 (Abstr.).
153. Emmers, R., R. M. Benjamin, and A. J. Blomquist: *J. comp. Neurol.* 118 (1962), 43–48.
154. Emmers, R., and M. R. Nocenti: *Physiologist* 6 (1963), 176 (Abstr.).
155. Engström, H., and C. Rytznar: *Ann. Otol.-Rhinol.-Laryng. (St. Louis)* 65 (1956), 361 bis 375.
156. Erickson, R. P.: In Y. Zotterman (Ed.): *Olfaction and Taste*. Oxford-New York 1963, pp. 205–213.
157. Erickson, R. P.: *Science* 147 (1965), 890.
158. Esakov, A. I.: *Bull. exp. Biol. Med. (USSR)* 51 (1961), 257–262.
159. Esakov, A. I.: *Bull. exp. Biol. Med. (USSR)* 56 (1963), 831–834; cit. nach Oakley u. a. (Nr. 10).
160. Esakov, A. I.: *Bull. exp. Biol. Med. (USSR)* 56 (1963), 1184–1186; cit. nach Oakley u. a. (Nr. 10).
161. Esakov, A. I., and V. A. Filin: *Fiziol. Z. SSSR* 50 (1964), 169–176.
162. Evans, D. R.: In Y. Zotterman (Ed.): *Olfaction and Taste*. Oxford-New York 1963, pp. 165–176.
163. Farbman, A. I.: *J. Ultrastruct. Res.* 12 (1965), 328–350.
164. Fechner, G. T.: *Elemente der Psychophysik*. Leipzig 1860, Bd. 1, 336 pp.; Bd. 2, 571 pp.
165. Fick, A.: *Lehrbuch der Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane*. Lehr 1864.
166. Finkenzeller, P.: *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 292 (1966), 76–80.
167. Fischer, R., and F. Griffin: *Experientia* 15 (1959), 447–448.

168. Fischer, R., F. Griffin, and M. A. Rockey: *Perspect. Biol. Med.* 9 (1966), 549–577.
169. Fish, H. S., P. D. Malone, and C. P. Richter: *Anat. Rec.* 89 (1944), 429–440.
170. Fishman, I. Y.: *J. cell. comp. Physiol.* 49 (1957), 319–334.
171. Flasarova, B.: *Cs. Pediat.* 14 (1959), 526–529; cit. nach Beidler (Nr. 2).
172. Foley, J. O.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 60 (1945), 262–267.
173. Fons, M., and P. A. Osterhammel: *Arch. Otolaryng.* 83 (1966), 538–542.
174. Frings, H.: *J. exp. Zool.* 102 (1946), 23–50.
175. Frings, H.: *Experientia* 7 (1951), 424–426.
176. Frommer, G. P.: In M. R. Kare u. B. P. Halpern (Eds.): *Physiological and behavioral aspects of taste*. Chicago 1961, pp. 50–59.
177. Fruhstorfer, H.: *Diss. Erlangen-Nürnberg* 1966.
178. Funakoshi, M., and Y. Zotterman: *Acta physiol. scand.* 57 (1963), 193–200.
179. Gairns, F. W.: *Quart. J. exp. Physiol.* 40 (1955), 40–48.
180. Gander, J. E., F. Griffin, and R. Fischer: *Arch. int. Pharmacodyn.* 151 (1964), 540–551.
181. Gerebtzoff, M. A.: *Cellule* 48 (1939/40), 91 bis 145.
182. Gerebtzoff, M. A.: *Arch. int. Physiol.* 51 (1941), 199–210.
183. Gordon, G., R. Kitchell, L. Ström, and Y. Zotterman: *Acta physiol. scand.* 46 (1959) 119–132.
184. Gregson, R. A. M.: *J. Food Sci.* 27 (1962), 376–380.
185. Grossmann, B.: *Msschr. Ohrenheilk.* 55 (1921), 1174–1186.
186. Guilford, J. P.: *Psychometric methods*. 2. Ed. New York-Maidenhead 1954, 597 pp.
187. Guth, L.: *Anat. Rec.* 128 (1957), 715–731.
188. Guth, L.: *Anat. Rec.* 130 (1958), 25–37.
189. Halpern, B. P., and L. M. Nelson: *Amer. J. Physiol.* 209 (1965), 105–110.
190. Hambloch, H., and J. Püschel: *Z. Sinnesphysiol.* 59 (1928), 136–150.
191. Harris, H., and H. Kalmus: *Ann. Eugen.* 15 (1949), 24–45.
192. Harris, W.: *Brit. med. J.* (1952), 831–836.
193. Heidenhain, M.: *Arch. mikroskop. Anat.* 85 (1914), 365–479.
194. Heiderich, F.: *Nachr. Gesellsch. Wiss. Göttingen*, 1906, Math. — Phys. Kl., pp. 54–65.
- 194a. Hellekant, G.: *Rep. Dpt. Physiol. Kungl. Veterinärhögskolan*, Stockholm 1965, 40 pp.
195. Henkin, R. I., and R. L. Christiansen: *J. appl. Physiol.* 22 (1967), 316–320.
196. Henning, H.: *Z. Psychol.* 74 (1916), 203–219.
197. Henning, H.: In *Bethe-Bergmann-Embsen-Ellinger* (Hrsg.): *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*. Berlin 1926, Bd. 11, pp. 393–405.
198. Henry, J. L., J. Meyer, J. P. Weinmann, and J. Schour: *Arch. Pathol.* 54 (1952), 281 bis 297.
199. Hermann, F.: *Münch. Sitzungsber., math. phys. Abt.* 18 (1888), 277–318.
200. Hodgson, E. S., J. Y. Lettvin, and K. D. Roeder: *Science* 122 (1955), 417–418.
201. Hoffmann, A.: *Virchows Arch. path. Anat.* 62 (1875), 516–530.
202. Hofmann, F., und R. Bunzel: *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 66 (1897), 215–232.
203. Hönigschmied, J.: *Z. wiss. Zool.* 29 (1877), 255–262.
204. Hönigschmied, J.: *Z. wiss. Zool.* 23 (1873), 414–434.
205. Humboldt, F. A. v.: *Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfasern nebst Vermutungen über den chemischen Process des Lebens in der Thier- und Pflanzenwelt*. Posen u. Berlin 1797, 2 Bd.
- 205a. Ichioka, M.: XXIII. Int. Congr. Physiol. Sci., Tokyo, Paper 892 (1965).
- 205b. Ichioka, M., and S. Hara: *Bull. Tokyo med. dent. Univ.* 2 (1955), 159–165.
206. Ichioka, M., A. Ohba, und H. Shimizu: *Z. Biol.* 113 (1963), 461–471.
207. Iggo, A.: *Quart. J. exp. Physiol.* 42 (1957), 398–409.
208. Inanaga, K., H. Nakao, und H. Fuchiwaki: *Fol. psychiatr. neurol. jap.* 7 (1953), 1–16.
209. Iriki, R.: *Acta med. Univ. Kogoshima* 2 (1960), 78–94.
210. Iriuchijima, J., and Y. Zotterman: *Acta physiol. scand.* 51 (1961), 283–289.
211. Ishiko, N., and M. Amatsu: *Kumamoto med. J.* 17 (1964), 5–17.
212. Ishiko, N., and M. Amatsu: *Jap. J. Physiol.* 15 (1965), 623–637.
213. Ishiko, N., and M. Amatsu: XXIII. Int. Congr. Physiol. Sci., Tokyo, Paper 891 (1965).
214. Kalmus, H.: *Ann. human Genet.* 22 (1957/58), 222–230.
215. Kamen, J. M., and F. J. Pilgrim: *Amer. Psychologist* 14 (1959), 429 (Abstr.).
216. Kamen, J. M., F. J. Pilgrim, N. J. Gutman, and B. J. Kroll: *J. exp. Psychol.* 62 (1961), 348–356.
217. Kassil', V. G., A. M. Ugolev, und V. N. Chernigovskii: *Dokl. Akad. Nauk SSSR*, 126 (1959), 692–695.
218. Keidel, W. D.: *Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk.* 185 (1965), 548–575.
219. Keidel, W. D.: *Proc. 6th Intern. Conf. Med. Electron. Biol. Engin.* Tokyo 1965, Section 27-1, pp. 467–470.
220. Keidel, W. D., and M. Spreng: XXII. Int. Congr. Physiol. Sci. Leiden 1962, Excerpta Med., Int. Congr. Series Nr. 48 (1962), paper 1010.
221. Keidel, W. D., und M. Spreng: *Acta oto-laryng.*, Stockholm 56 (1963), 318–328.
222. Keidel, W. D., and M. Spreng: *Int. Audiol.* 4 (1965), 56–60.
223. Keidel, W. D., and M. Spreng: *Acta oto-laryng.*, Stockholm 59 (1965), 201–208.
224. Keidel, W. D., and M. Spreng: *J. acoust. Soc. Amer.* 38 (1965), 191–195.
225. Kerr, F. W. L.: *Arch. Neurol.* 6 (1962), 264 bis 281.
226. Kiesow, F.: *Wundts philosoph. Stud.* 9 (1894), 510–527.
227. Kiesow, F.: *Wundts philosoph. Stud.* 10 (1894), 329–368; 523–561.
228. Kiesow, F.: *Wundts. philos. Stud.* 14 (1898), 591–615.
229. Kimmel, D. L.: *J. comp. Neurol.* 74 (1941), 447–471.
230. Kimura, K., and L. M. Beidler: *Amer. J. Physiol.* 187 (1956), 610–611 (Abstr.).
231. Kimura, K., and L. M. Beidler: *J. cell. comp. Physiol.* 58 (1961), 131–140.
232. Kitchell, R. L.: In Y. Zotterman (Ed.): *Olfaction and Taste*. Oxford-New York 1963, pp. 235–255.
233. Kitchell, R. L., L. Ström, und Y. Zotterman: *Acta physiol. scand.* 46 (1959), 133–151.

234. Kolmer, W.: Anat. Anz. 36 (1910), 281–299.
235. Kolmer, W.: In W. v. Möllendorff (Hrsg.): Handbuch der mikroskopischen Anatomie d. Menschen, Bd. III/1. Berlin 1927, pp. 154–191.
236. Koshtoiants, K. S., and R. Kataiini: Biophysics (USSR) 3 (1958), 652–654.
237. Krarup, B.: Acta oto-laryng., Stockh. 49 (1958), 294–305.
238. Kubota, K., N. Funkuda, and S. Asakura: Anat. Rec. 155 (1966), 261–268.
239. Kubota, K., and J. Kubota: Acta Biol. (Acta Universitatis Szegediensis) 9 (1963), 195–206.
240. Kusano, K.: Jap. J. Physiol. 10 (1960), 620 bis 633.
241. Kusano, K., and M. Sato: Jap. J. Physiol. 7 (1957), 324–338.
242. Kusano, K., and M. Sato: Jap. J. Physiol. 8 (1958), 254–274.
243. Lalonde, E. R., and J. A. Eglitis: Anat. Rec. 140 (1961), 91–95.
244. Landgren, S.: Acta physiol. scand. 42, Suppl. 145 (1957), 92–93 (Abstr.).
245. Landgren, S.: Acta physiol. scand. 40 (1957), 202–209.
246. Landgren, S.: Acta physiol. scand. 40 (1957), 210–221.
247. Landgren, S.: In G. E. W. Wolstenholme and M. O'Connor (Eds.): Pain and Itch. Nervous Mechanisms. London 1959, pp. 69–83.
248. Landgren, S.: Acta physiol. scand. 48 (1960), 238–254.
249. Landgren, S.: Acta physiol. scand. 48 (1960), 255–267.
250. Landgren, S.: In W. A. Rosenblith (Ed.): Sensory Communication. Cambridge, Mass. 1961, pp. 437–453.
251. Landgren, S., G. Liljestrand, and Y. Zotterman: Acta physiol. scand. 30 (1954), 105–114.
252. Lasareff, P.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 194 (1922), 293–297.
253. Laserstein, S., und L. Hermann: Pflügers Arch. ges. Physiol. 49 (1891), 519–538.
254. Lawrence, A. R., and L. N. Ferguson: Nature (Lond.) 183 (1959), 1469–1471.
255. Lenhossek, M. v.: Anat. Anz. 8 (1893), 121 bis 127.
256. Lewis, D. R.: J. Psychol. 26 (1948), 437–446.
257. Leydig, F.: Z. wiss. Zool. 3 (1851), 1–12.
258. Liljestrand, G., and Y. Zotterman: Acta physiol. scand. 32 (1954), 291–303.
259. Liljestrand, G., and Y. Zotterman: Acta physiol. scand. 35 (1955/56), 380–389.
260. Loewenich, V. v., und P. Finkenzeller: Pflügers Arch. ges. Physiol. 293 (1967), 256–271.
261. De Lorenzo, A. J.: J. biophys. biochem. Cytol. 4 (1958), 143–150.
262. De Lorenzo, A. J.: Ann. Otol. (St. Louis) 69 (1960), 410–420.
263. De Lorenzo, A. J.: In Y. Zotterman (Ed.): Olfaction and Taste. Oxford-New York 1963, pp. 5–18.
264. Lovén, C.: Arch. mikroskop. Anat. 4 (1868), 96–110.
265. Lugg, J. W. H.: Nature (Lond.) 176 (1955), 313–314.
266. Lugg, J. W. H.: Ann. hum. Genet. 21 (1957), 244–253.
267. Lugg, J. W. H.: Nature (Lond.) 194 (1962), 980.
268. Lugg, J. W. H.: Ann. hum. Genet. 29 (1966), 217–230.
269. Lugg, J. W. H., and J. M. Whyte: Ann. hum. Genet. 19 (1955), 290–311.
270. Mac Leod, S.: J. exp. Psychol. 44 (1952), 316 bis 323.
271. Makous, W., S. Nord, B. Oakley, and C. Pfaffmann: In Y. Zotterman (Ed.): Olfaction and Taste. Oxford-New York 1963, pp. 381 bis 393.
272. Mashhour, M.: Scand. J. Psychol. 6 (1965), 220–224.
273. May, R. M.: J. exp. Zool. 42 (1925), 371–410.
274. Mayer, B.: Z. Sinnesphysiol. 58 (1927), 133 bis 152.
275. Merkel, J.: Wundts philos. Stud. 4 (1888), 541–594; 5 (1889), 499–557; 10 (1894), 141 bis 159, 203–248, 369–392 u. 507–522.
276. Mintz, B., and L. S. Stone: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 31 (1934), 1080–1082.
277. Mochizuki, Y.: Folia anat. jap. Tokyo 18 (1939), 337.
278. Moon, C. N., Jr., and E. W. Pullen: Laryngoscope 73 (1963), 392–405.
279. Morita, H., and S. Yamashita: Science 130 (1959), 922.
280. Motta, G.: Bull. Sci. Med. (Bologna) 131 (1959), 480–493, cit. nach Oakley u. a. (Nr. 10).
281. Müller, Joh.: Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtsinnes. Leipzig 1826.
282. Müller, Joh.: Handbuch der Physiologie des Menschen für Vorlesungen. Coblenz Bd. I, zweite verb. Aufl., 1835, 856 pp., Bd. II 1840, 780 pp.
283. Murray, A.: Anat. Rec. 139 (1961), 331 (Abstr.).
284. Murray, R. G., and A. Murray: Anat. Rec. 138 (1960), 211–233.
285. Nejad, M. S.: Doctoral Thesis, Florida State Univ. Tallahassee, Florida 1961; cit. nach Benjamin u. a. (Nr. 3).
286. Nemetschek-Gansler, H., and H. Ferner: Z. Zellforsch. 63 (1964), 155–178.
287. Neumann, E.: Königsberger med. Jahrbücher 4 (1864), 1–22.
288. Oakley, B.: Thesis, Brown Univ. 1960.
289. Oakley, B.: J. comp. physiol. Psychol. 59 (1965), 202–210.
290. Oakley, B.: J. Physiol. (Lond.) 188 (1967), 353–371.
291. Oakley, B., and C. Pfaffmann: J. comp. physiol. Psychol. 55 (1962), 155–160.
292. Öhrwall, H.: Skand. Arch. Physiol. 2 (1891), 1–69.
293. Öhrwall, H.: Skand. Arch. Physiol. 11 (1901), 245–272.
294. Olmsted, J. M. D., and R. R. Pinger: Amer. J. Physiol. 116 (1936), 225–227.
295. Pangborn, R. M., and S. C. Gee: Nature (Lond.) 191 (1961), 810–811.
296. Panizza, B.: Lettera al Prof. M. Buffalini, Pavia 1834, cit. nach v. Vintschgau (Nr. 16).
297. Patton, H. D., and V. E. Amassian: J. Neurophysiol. 15 (1952), 245–250.
298. Patton, H. D., and T. C. Ruch: Fed. Proc. 5 (1946), 79 (Abstr.).
299. Patton, H. D., T. C. Ruch, and A. E. Walker: J. Neurophysiol. 7 (1944), 171–184.
300. Pearse, A.: Histochemistry – theoretical and applied. 2. Ed. London 1961, 998 pp.
301. Penfield, W., and E. Boldrey: Brain 60 (1937), 389–443.
302. Pfaffmann, C.: J. gen. Psychol. 12 (1935), 446–447.
303. Pfaffmann, C.: J. cell. comp. Physiol. 17 (1941), 243–258.

304. Pfaffmann, C.: *Science* 117 (1953), 140 (Abstr.).
305. Pfaffmann, C.: *J. Neurophysiol.* 18 (1955), 429–440.
306. Pfaffmann, C., and J. K. Bare: *J. comp. physiol. Psychol.* 43 (1950), 320–324.
307. Pfaffmann, C., R. P. Erickson, G. P. Frommer and B. P. Halpern: In W. A. Rosenblith (Ed.): *Sensory Communication*. Cambridge, Mass. 1961, pp. 455–473.
308. Pfeifer, B.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 33 (1907), 246–304.
309. Pilgrim, F. J., H. G. Schutz, and D. R. Peryam: *Food. Res.* 20 (1955), 310–314.
310. Plateau, J.: *Bull. Acad. roy. Belg.* 33 (1872), 376–388, sér. 2.
311. Plateau, J.: *Poggendorfs Ann. Phys. Chem.* 150 (1873), 465–476.
312. Poritsky, R. L., and M. Singer: *J. exp. Zool.* 153 (1963), 211–218.
313. Pribram, K. H., and M. Bagshaw: *J. comp. Neurol.* 99 (1953), 347–375.
314. Rakhawy, M. T. E.: *Acta anat.* 48 (1962), 122–136.
315. Rakhawy, M. T. E.: *Acta anat.* 55 (1963), 323–342.
316. Ranke, O. F., and J. Lullies: *Gehör, Stimme, Sprache*. In W. Trendelenburg und E. Schütz (Hrsg.): *Lehrb. der Physiol. in Einzeldarstellungen*. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953, 302 pp.
317. Ranvier, L.: *Traité technique d'histologie*. Paris 1875, 1109 pp., pp. 940–952.
318. Rapuzzi, G., and C. Casella: *J. Neurophysiol.* 28 (1965), 154–165.
319. Reenpää, Y.: *Sitzungsber. Heidelberger Akad. Wissensch., Math.-naturwiss. Klasse.* 5. Abhandlg. (1966), 235–247.
320. Reenpää, Y.: *Wahrnehmen, Beobachten, Konstituieren*. Frankfurt/Main 1967, pp. 170.
321. Renquist, Y.: *Skand. Arch. Physiol.* 38 (1919), 97–201.
322. Retzius, G.: *Biol. Unters. N. F.* 17 (1912), 72.
323. Robbins, N.: *Nature (Lond.)* 214 (1967), 113–114.
324. Rose, J. E., and V. B. Mountcastle: *J. comp. Neurol.* 97 (1952), 441–489.
325. Rosenthal, I.: *Arch. Anat. Physiol.* (1860), 217–223.
326. Ruch, T. C., and H. D. Patton: *Fed. Proc.* 5 (1946), 89–90.
327. Sato, M.: In Y. Zotterman (Ed.): *Olfaction and Taste*. Oxford-New York 1963, pp. 151 bis 165.
328. Sato, M., and N. Akaike: *Jap. J. Physiol.* 15 (1965), 53–70.
329. Sato, M., and S. Yamashita: *Jap. J. Physiol.* 15 (1965), 570–578.
330. Scalzi, H. A.: *Z. Zellforsch. mikroskop. Anat.* 80 (1967), 413–435.
331. Schulze, F. E.: *Z. wiss. Zool.* 12 (1863), 218–222.
332. Schultze, M.: *Arch. mikroskop. Anat.* 8 (1872), 660.
333. Schutz, H. G., and F. J. Pilgrim: *J. exp. Psychol.* 54 (1957), 41–48.
334. Schutz, H. G., and F. J. Pilgrim: *Food Res.* 22 (1957), 206–213.
335. Schwalbe, G.: *Arch. mikroskop. Anat.* 3 (1867), 504–508.
336. Schwalbe, G.: *Arch. mikroskop. Anat.* 4 (1868), 154–187.
337. Schwartz, H. G., and G. Wedell: *Brain* 61 (1938), 99–115.
338. Shimizu-Masuko: *J. Physiol. Soc. Jap.* 20 (1958), 422–424.
339. Shofield, R. U. A.: *J. Anat. Physiol.* 10 (1876), 475; cit. nach v. Vintschgau (Nr. 16).
340. Shore, L. E.: *J. Physiol. (Lond.)* 13 (1892), 191–217.
341. Skramlik, E. v.: *Z. Sinnesphysiol.* 53 (1922), 36–78.
342. Skramlik, E. v.: *Z. Biol.* 113 (1962), 266–292.
343. Spreng, M., und M. Ichioka: *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 279 (1964), 121–132.
344. Spreng, M., und W. D. Keidel: *Arch. klin. exp. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk.* 189 (1967), 225–246.
345. Stannius: *Arch. Anat. u. Physiol.* (1848), 132–138.
346. Steinhardt, R. G., Jr., A. D. Calvin, and E. A. Dodd: *Science* 135 (1962), 367–368.
347. Sternbach, R. A., and B. Tursky: *Psychon. Sci.* 1 (1964), 217–218.
348. Stevens, J. C., J. D. Mack and S. S. Stevens: *J. exp. Psychol.* 59 (1960), 60–67.
349. Stevens, S. S.: *J. unified Sci.* 9 (1939), 94–99.
350. Stevens, S. S.: *Science* 103 (1946), 677–680.
351. Stevens, S. S.: In E. G. Boring, H. S. Langfeld and H. P. Weld (Eds.): *Foundations of Psychology*. New York 1948, Chapter 11.
352. Stevens, S. S. (Ed.): *Handbook of Experimental Psychology*. New York 1951, 1436 pp.
353. Stevens, S. S.: *Amer. J. Psychol.* 69 (1956), 1–25.
354. Stevens, S. S.: *J. acoust. Soc. Amer.* 29 (1957), 603–606.
355. Stevens, S. S.: *Psychol. Rev.* 64 (1957), 153–181.
356. Stevens, S. S.: *Amer. J. Psychol.* 71 (1958), 633–646.
357. Stevens, S. S.: *Psychol. Bull.* 55 (1958), 177–196.
358. Stevens, S. S.: *J. exp. Psychol.* 57 (1959), 201–209.
359. Stevens, S. S.: *J. exp. Psychol.* 57 (1959), 210–218.
360. Stevens, S. S.: *J. Amer. Acad. Arts Sci.* 88 (1959), 606–621.
361. Stevens, S. S.: In W. A. Rosenblith (Ed.): *Sensory Communication*. Cambridge, Mass. 1961, pp. 1–33.
362. Stevens, S. S., A. S. Carton, and G. M. Shickman: *J. exp. Psychol.* 56 (1958), 328–334.
363. Stevens, S. S., and E. H. Galanter: *J. exp. Psychol.* 54 (1957), 377–411.
364. Stone, L. S.: *J. exp. Zool.* 83 (1940), 481–506.
365. Sulzer, J. G.: *Histoire de l'Académie Royales des Sciences et Belles Lettres. Mémoires*, Cl. Phil. Spec. Berlin. 1754, Tome 8, Fußnote 356, cit. nach v. Vintschgau (Nr. 16).
366. Tamar, H.: *Amer. J. Physiol.* 187 (1956), 636 (Abstr.).
367. Tamar, H.: *Physiol. Zool.* 34 (1961), 86–91.
368. Tateda, H.: *Comp. Biochem. Physiol.* 11 (1964), 367–378.
369. Tateda, H., and L. M. Beidler: *J. gen. Physiol.* 47 (1964), 479–486.
370. Tateda, H., and H. Morita: *J. cell. comp. Physiol.* 54 (1959), 171–176.
371. Torvik, A.: *J. comp. Neurol.* 106 (1956), 51–141.
372. Trujillo-Cenoz, O.: *Z. Zellforsch.* 46 (1957), 272–280.
373. Trujillo-Cenoz, O.: *Z. Zellforsch.* 54 (1961), 654–676.
374. Tsuchiya, S., and T. Aoki: *Tohoku J. exp. Med.* 91 (1967), 41–52.

375. Tursky, B., and P. D. Watson: Psychophysiol. 1 (1964), 151–162.
376. Uttal, W. R.: J. comp. physiol. Psychol. 52 (1959), 485–490.
377. Uttal, W. R.: J. comp. physiol. Psychol. 53 (1960), 47–51.
378. Uttal, W. R.: Psychol. Bull. 64 (1965), 377–392.
379. Verson, E.: Wiener Sitzungsberichte 57 (1868), 1097.
380. Vintschgau, M. v., und J. Hönigschmied: Pflügers Arch. ges. Physiol. 14 (1877), 443–448.
381. Vintschgau, M. v.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 19 (1879), 236–253; 20 (1879), 81–114 und 225–255.
382. Vintschgau, M. v.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 23 (1880), 1–13.
383. Vintschgau, M. v., und J. Hönigschmied: Pflügers Arch. ges. Physiol. 10 (1875), 1–48; 12 (1876), 87–132; 14 (1877), 529–592.
384. Volta, A.: Collezione dell' opere. Tome II part I, II, Firenze 1816; cit. nach v. Vintschgau (Nr. 16).
385. Wagner, C. E.: Dissertation Abstr. 14 (1954), 2167–2168.
386. Warren, R. M.: Amer. J. Psychol. 71 (1958), 675–687.
387. Warren, R. M., and C. Pfaffmann: J. appl. Physiol. 14 (1959), 40–42.
388. Weber, E. H.: In R. Wagner (Hrsg.): Handwörterbuch der Physiologie. Braunschweig 1846, Bd. III/2, pp. 481–588.
389. Wolbarsht, M. L.: Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol. 30 (1965), 281–288.
390. Wolbarsht, M. L., and V. G. Dethier: J. gen. Physiol. 42 (1958), 393–412 and 413–428.
391. Woolsey, C. N., and D. H. LeMessurier: Fed. Proc. 7 (1948), 137–138.
392. Wright, M. R.: J. exp. Zool. 129 (1955), 357 bis 373.
393. Wright, M. R.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 97 (1958), 367–368.
394. Wright, M. R.: J. exp. Zool. 156 (1964), 377 bis 389.
395. Wyss, H. v.: Arch. mikroskop. Anat. 6 (1870), 237–260.
396. Yamashita, S.: Jap. J. Physiol. 14 (1964), 488–504.
397. Yamashita, S., N. Akaïke, and M. Sato: Kumamoto med. J. 16 (1963), 184–193.
398. Yamashita, S., and M. Sato: J. cell. comp. Physiol. 66 (1965), 1–18.
399. Yamashita, S., K. Yamada, and M. Sato: Jap. J. Physiol. 14 (1964), 505–514.
400. Yurieva, G. Y.: Biofizika 6 (1961), 172–176.
401. Zaiko, N. S.: Acad. Med. Sci. USSR (1955); cit. nach Benjamin u. a. (Nr. 3).
402. Zaiko, N. S., and E. S. Lokshina: Bull. exp. Biol. Med. (USSR) 53 (1963), 9–11.
403. Zelená, J.: In M. Singer and J. P. Schade (Ed.): Progress in Brain Research. Vol. 13: Mechanisms of neural regeneration. Amsterdam 1964, pp. 175–213.
404. Zeynek, R. v.: Zbl. Physiol. 12 (1898), 617 bis 621.
405. Zotterman, Y.: Skand. Arch. Physiol. 72 (1935), 73–77.
406. Zotterman, Y.: Skand. Arch. Physiol. 75 (1936), 105–119.
407. Zotterman, Y.: Acta physiol. scand. 18 (1949), 181–189.
408. Zotterman, Y.: Experientia 6 (1950), 57–58.
409. Zotterman, Y.: Acta physiol. scand. 37 (1956), 60–70.
410. Zotterman, Y.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 81 (1959), 358–366.
411. Zotterman, Y., and H. Diamant: Nature (Lond.) 183 (1959), 191–192.

Sinnesphysiologische Untersuchungen zur Informationsverarbeitung beim elektrischen Geschmack

412. Beebe-Center, J. G., and D. Waddell: J. Psychol. 26 (1948), 517–524.
413. Beidler, L. M.: Progr. Biophys. 12 (1961), 107–151.
414. Békésy, G. v.: J. appl. Physiol. 19 (1964), 1105–1113.
415. Békésy, G. v.: J. gen. Physiol. 49 (1965), 27–35.
416. Békésy, G. v.: J. appl. Physiol. 21 (1966), 1–9.
417. Békésy, G. v.: Sensory Inhibition. Princeton, N. J. 1967, 265 pp.
418. Blankenship, A. B.: J. exp. Educ. 5 (1937), 294–295, cit. nach J. P. Guilford: Psychometric Methods. 2. Ed. New York-Maidenhead 1954, 597 pp.
419. Brodmann, K.: Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. 2. Aufl. Leipzig 1925, 324 pp.
420. Butler, R. A.: Noch unveröffentlichte Untersuchungen am I. Physiologischen Institut Erlangen-Nürnberg.
421. Creutzfeld, O. D., H. D. Lux und A. Nacimiento: Pflügers Arch. ges. Physiol. 281 (1964), 129–151.
422. Davis, H., T. Mast, N. Yoshie, and S. Zerlin: Electronenceph. clin. Neurophysiol. 21 (1966), 105–113.
423. Dawson, G. D.: Electronenceph. clin. Neurophysiol. 6 (1954), 65–84.
424. Donaldson, P. E. K.: Electronic Apparatus for Biological Research. London 1958, 718 pp.
425. Eccles, J.: Discussion of S. S. Stevens' paper "Transfer functions of the skin and muscle senses". In A. V. S. de Reuck and J. Knight: Touch, Heat and Pain. Ciba Found. Symp. London 1966, pp. 22–23.
426. Ehrenberger, K., P. Finkenzerler, W. D. Keidel, and K. H. Plattig: Pflügers Arch. ges. Physiol. 290 (1966), 114–123.
427. Ekman, G.: Rep. Psychol. Lab. Univ. Stockholm 98 (1961).
428. Finkenzerler, P.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 292 (1966), 76–80.
429. Fruhstorfer, H.: Diss. Erlangen-Nürnberg 1966.
430. Granit, R., D. Kernell, and G. C. Shortess: J. Physiol. (London) 168 (1963), 911–931.
431. Helmbrecht, J.: Arch. klin. exp. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk., im Druck.
432. Hon, E. H., and S. T. Lee: Amer. J. Obstet. Gynec. 87 (1963), 1086–1096.
433. Jauhiaiainen, T., und K. H. Plattig: Pflügers Arch. ges. Physiol. 289 (1966), R 27.
434. Keidel, W. D.: Vibrationsreception. Der Er-schütterungssinn des Menschen. Erlanger Forschungen, Reihe B: Naturwissenschaften, Bd. 2, Univ. Bibl. Erlangen 1956, 154 pp.
435. Keidel, W. D.: Proc. 6th Intern. Conf. med. Electron. biol. Engin., Tokyo 1965, Section 27–1, pp. 467–470.
436. Keidel, W. D., and M. Spreng: XXII. Intern. Congr. Physiol. Sci. Leiden 1962. Excerpta med., Intern. Congr. Series Nr. 48 (1962), 1010.

437. *Keidel, W. D., and M. Spreng*: Acta otolaryng., Stockh. 59 (1965), 201–208.
438. *Keidel, W. D., and M. Spreng*: J. acoust. Soc. Amer. 38 (1965), 191–195.
439. *Koike, H., Y. Okada and T. Oshima*: Exp. Brain Res. 1 (1966); cit. nach Eccles (Nr. 425).
440. *Koike, H., Y. Okada, T. Oshima, and K. Takahashi*: Exp. Brain Res. 1 (1966); cit. nach Eccles (Nr. 425).
441. *Krönlein, R. U.*: Bruns Beitr. klin. Chir. 22 (1898), 354–360.
442. *Lewis, D. R.*: J. Psychol. 26 (1948), 437–446.
443. *Loewenich, V. v., und P. Finkenzeller*: Pflügers Arch. ges. Physiol. 293 (1967), 256–271.
444. *Mittenecker, E.*: Planung und statistische Auswertung von Experimenten. 4. Aufl. Wien 1963, 208 pp.
445. *Pfaffmann, C.*: The sense of taste. In *Field-Magoun-Hall* (Eds.): Handbook of Physiology, Section I (Neurophysiology), Vol. 1 Washington D. C. 1959, pp. 507–533.
446. *Plattig, K. H., und J. Helmbrecht*: Pflügers Arch. ges. Physiol. 294 (1967), 76.
447. *Reenpää, Y.*: Sitzungsber. Heidelberger Akad. Wissensch., Math.-naturwiss. Klasse, 5. Abhandlg. (1966), 235–247.
448. *Spreng, M.*: Z. Biol. 114 (1964), 265–268.
449. *Spreng, M., und M. Ichioka*: Pflügers Arch. ges. Physiol. 279 (1964), 121–132.
450. *Sternbach, R. A., and B. Tursky*: Psychon. Sci. 1 (1964), 217–218.
451. *Stevens, S. S.*: In *W. A. Rosenblith* (Ed.): Sensory Communication. Cambridge, Mass. 1961, pp. 1–33.
452. *Uttal, R. W.*: Psychol. Bull. 64 (1965), 377–392.
453. *Warren, R. M.*: Amer. J. Psychol. 71 (1958), 675–687.
454. *Zotterman, Y.* (Ed.): Olfaction and Taste. (Proc. I. Intern. Symp. Stockholm, Sept. 1962). Oxford-New York 1963. 396 pp.
455. *Zotterman, Y.*: Discussion of *S. S. Stevens'* paper "Transfer functions of the skin and muscle senses". In *A. V. S. de Reuck and J. Knight*: Touch, Heat and Pain. Ciba Found. Symp. London 1966, pp. 18–21.

